The Library of

Class BG10.5

Book M74-K

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE.

Herausgegeben von

Birk Tübingen · **Czerny** Berlin · **Göppert** Göttingen · **Johannessen** Kristiania · **Klotz** Lübek · **Knöpfelmacher** Wien

Koplik New-York · **Moro** Heidelberg · **Noeggerath** Freiburg · **Stolte** Breslau · **Thiemich** Leipzig · **Vogt** Magdeburg · **Wieland** Basel

Redigiert von

Dr. Arthur Keller-Berlin.

Band XV: Originalien.

Mit 4 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1919.

Verlags-Nr. 2503.

UNIVERSITY OF
MINNESOTA
LIBRARY

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Zur Kenntnis der großen weißen Niere bei Kindern.

Von **Prof. Ad. Czerny,** Berlin.

Mit Tafel I und II.

Betonen wir das Wort „groß", so dürfen wir die große weiße Niere im Kindesalter als eine Rarität betrachten. Dafür spricht die Erfahrung jedes einzelnen Pädiaters und ein Überblick über die spärliche Literatur. Ich hatte im letzten Jahre Gelegenheit, in der Klinik kurz hintereinander zwei Kinder zu beobachten, bei deren Obduktion die Nieren makroskopisch in besonders ausgeprägter Art das Bild der großen weißen Niere zeigten. Aus den Krankengeschichten dieser beiden Kinder ist folgendes bemerkenswert:

Fall I. H. H., 7 Jahre alter Knabe, der mit der Diagnose Endokarditis in die Kinderklinik kam. Er litt seit einigen Wochen an Kopfschmerzen, Fieber und fast täglichem starken Nasenbluten, außerdem soll ihm seit 14 Tagen die Luft knapp und der Unterleib geschwollen sein. In den letzten 8 Tagen trat Husten hinzu und an den Augen und Füßen wurden Schwellungen bemerkbar. Er ist schon seit längerer Zeit blaß, in letzter Zeit hat aber die Blässe stark zugenommen.

Bei der Aufnahme konnte die Diagnose Endokarditis nicht bestätigt werden. Es fanden sich: Blässe, allgemeine leichte Ödeme, Aszites, Herzdämpfung nach links verbreitert, leises systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Puls 135, Temperatur 38·5°. Milz deutlich palpabel. Leber handbreit unter dem Rippenbogen mit stumpfem Rande fühlbar.

Der Urin enthält eine Spur Eiweiß. Im Sediment mehrere granulierte Zylinder und einige Erythrozyten.

Blutbefund: 45% nach S a h l i,

rote Blutkörperchen 3,800.000,

diese zeigen Poikilozytose und Anisozytose, keine Normoblasten;

weiße Blutkörperchen 3200,

davon 66% lymphoide Zellen, über die Hälfte von pathologischer Größe und Kernbildung, 34% polinukleäre Leukozyten.

Daraufhin wurde die Diagnose lymphatische Aleukämie gestellt.

Patient verblieb bis zu seinem Tode, der 12 Tage nach der Aufnahme unter meningitischen Symptomen eintrat, in der Klinik. Diese Symptome bestanden in starken Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Kernig, Hyperästhesien, später Benommenheit. Der Blutbefund änderte sich während der klinischen Beobachtung nur insofern, als die Zahl der weißen Blutkörperchen dauernd bis auf 1500 abnahm, während die Lymphozyten prozentual zunahmen. Die Ödeme nahmen ab. Das Gewicht sank von 27·1 auf 19·2 kg. In den letzten Lebenstagen wurde der Harn eiweißfrei gefunden. Die Temperatur bewegte sich in den letzten Tagen zwischen 39 und 41°.

Sektionsbefund: Leukämie, Meningitis serosa. Starke Füllung und auffallende Erweiterung der Piavenen. Sehr großes ödematöses Gehirn. Verfettung der Herzmuskulatur, namentlich in den subendokardialen Abschnitten des Myokards. Bronchopneumonische Herde

287573

im linken Oberlappen. Pseudomembranöse Gastritis. Hochgradige Zottenmelanose der Darmschleimhaut. Starke Hyperplasie des lymphatischen Apparates des Dünndarms. Verkalkte Mesenterialdrüsen. Leberschwellung (mikroskopisch leukämische Infiltration), starke Milzschwellung. Starke leukämische Schwellung der Nieren mit zahlreichen Hämorrhagien und Harnsäureinfarkten. Dunkelrotes Knochenmark. Schwellung und Rötung des Rachenringes und der Epiglottis. Mäßige Vergrößerung und Verfärbung der Mesenterialdrüsen.

Mikroskopisch: Lymphozytenanhäufungen im Knochenmark.

Fall II. Ed. E., dreijähriges Mädchen; erkrankte vor 2 Monaten mit Husten. Allmählich wurde die Atmung mühsamer und es trat ein weit hörbarer Stridor auf. Außerdem wurde der Leib stärker und das Gesicht gedunsen. Es trat Fieber auf, das Kind wurde matt und appetitlos. In den letzten Tagen kamen Hautblutungen hinzu. Die Erkrankung wurde als Asthma aufgefaßt und entsprechend behandelt.

Bei der Aufnahme fand sich das Gesicht gedunsen, sonst keine Ödeme. An den Unterschenkeln, Unterarmen und Rücken linsen- bis markstückgroße Hautblutungen. Am Nacken zahlreiche erbsengroße Drüsen tastbar. Am Kieferwinkel beiderseits Pakete von bohnengroßen Drüsen. Die Supraklavikular-, Axillar- und Inguinaldrüsen nur wenig, die Tonsillen nicht vergrößert. Am sternalen Ende der linken Klavikula eine spindelförmige Auftreibung. Die rechte Thoraxhälfte im Bereiche der 2.—4. Rippe vorgewölbt. Darüber erweiterte Hautvenen sichtbar. Ebenso zeigen sich die Halsvenen auf der rechten Seite leicht gestaut. Rechts vorn unterhalb der 2. Rippe resistente Dämpfung, die seitlich bis 1 cm außerhalb der Mamillarlinie reicht und unten in die Leberdämpfung, links in die Herzdämpfung übergeht. Darüber verschärftes Atemgeräusch. Der Dämpfung entsprach im Röntgenbild ein intensiver Schatten, der als Thymustumor gedeutet wurde. Leber war stark vergrößert. Milz 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. In der linken Nierengegend ein harter unbeweglicher Tumor tastbar.

Der Urin enthält kein Eiweiß. Im Sediment Epithelien und spärliche hyaline, zum Teil mit Zellen besetzte Zylinder.

Blutbefund: 36% Hämoglobin nach S a h l i,

2,970.000 rote Blutkörperchen.

Unter den roten Blutkörperchen finden sich einzelne polychromatische Zellen und zahlreiche Normoblasten, starke Anisozytose, geringe Poikilozytose.

27.300 weiße Blutkörperchen.

Unter den weißen Blutkörperchen 80% Lymphozyten, darunter wenig große Formen.

14% polynukleäre Zellen,
3% eosinophile Zellen,
2% mononukleäre Zellen,
1% Mastzellen.

Das Kind lag 2 Monate bis zu seinem Tode in der Klinik. Während dieser Zeit waren die Temperaturen sehr wechselnd, bald normal, bald leicht erhöht um 38°. Manchmal wurden Temperaturen bis 39 und 40° erreicht. Zu Zeiten dieser hohen Temperaturen bestand ein starker Stridor, große Atemnot, starker Hustenreiz und Unruhe, welche Symptome sonst nur in geringem Grade vorhanden waren. Dabei war über den Lungen lautes Giemen zu hören.

Im weiteren Verlaufe trat im Harne außer dem Sedimentbefunde auch Eiweiß auf, doch wechselten damit auch Zeiten ab, in welchen der Urin eiweißfrei war. Die Eiweißmengen hielten sich immer in

geringen Grenzen. Außer hyalinen Zylindern zeigten sich bald mehr, bald weniger reichlich Erythrozyten und Erythrozytenzylinder. Lipoide konnten nicht nachgewiesen werden. Das Ödem des Gesichtes war schwankend, es gesellte sich später Ödem der Fußrücken und Unterschenkel hinzu.

Der Blutbefund änderte sich insofern, als die Leukozytenzahl stark zwischen 3600 und 49.800 schwankte. Ebenso wechselte der Prozentsatz der Lymphozyten zwischen 48 und 74%.

In den letzten Wochen bildeten sich am harten Gaumen beiderseits parallel der Raphe harte Wülste. Parotis und Submaxillaris schwollen an. Auf den Tonsillen entstanden leichte Nekrosen. Die Nasenatmung wurde vollständig behindert und unter zunehmender Atembehinderung und Somnolenz trat der Tod ein.

Sektionsbefund: Leukämische Infiltration des peribronchialen und perivaskulären Bindegewebes der rechten Lunge vom Hilus ausgehend, nach der Peripherie abnehmend. Kollaps und Emphysem der Lungen. Leukämische Schwellung der Gaumen- und Rachentonsille. Starke fleckweise leukämische Infiltration des periportalen Bindegewebes sowie multiple kleine leukämische Herde der Leber. Mäßige Milzschwellung ohne Vergrößerung der Lymphknötchen. Hochgradige leukämische Infiltration der Nieren, besonders stark der rechten. Harnsäureinfarkte der Nieren. Leukämische Infiltration des Nierenbeckens. Ausgedehnte leukämische Vergrößerung der Thymusdrüse, der mediastinalen, bronchialen Lymphdrüsen. Mäßige leukämische Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen, besonders der retroperitonealen und cervikalen. Knotige, subperiostale, leukämische Infiltration an der linken Klavikula sowie zahlreichen Rippen.

In den beiden angeführten Fällen, bei denen sich eine große weiße Niere fand, handelte es sich also um Leukämien. Die Diagnose wurde schon intra vitam gestellt und durch die Obduktion bestätigt. Das Bild der großen weißen Niere war durch eine hochgradige leukämische Infiltration der Nierenrinde, wie sie in Fig. 1 ersichtlich ist, verursacht.

Daß Leukämie die Nieren in solcher Weise in Mitleidenschaft ziehen kann, ist nicht unbekannt. So äußert sich Naegeli[1]) darüber folgendermaßen: „In den Nieren begegnen wir mitunter auch großen knotenförmigen Bildungen, besonders in der Rinde, und in Nierenbecken oft von Blutungen durchzogen und in einzelnen Fällen ist die Wucherung eine diffuse, enorm hochgradige, so daß das ganze Organ einer großen weißen nephritischen Niere entspricht, aber eine viel stärkere wie betont indessen gleichmäßige Vergrößerung aufweist."

Die Bezeichnung große weiße Niere ist in der Pathologie für einen Obduktionsbefund reserviert, der sich bei einer Kategorie chronischer Nephrosen findet und bei dem das makroskopische Nierenbild weniger durch interstitielle als durch hochgradige und charakteristische epitheliale Veränderungen der Nierenrinde verursacht wird. Trotzdem wird niemand daran Anstoß nehmen, eine leukämische Niere als große weiße Niere zu bezeichnen, wie dies beispielsweise Naegeli tut, wenn damit der Obduktionsbefund

[1]) Leukämie und Pseudoleukämie, Hölder, Wien 1913, II. Auflage, S. 70.

an der Niere am einfachsten und besten gekennzeichnet wird. Auch ich gebrauche deshalb diese Bezeichnung, obzwar ich mir dessen bewußt bin, daß es nicht zweckmäßig ist, zwei verschiedenartige pathologische Prozesse, die einander äußerlich ähnlich sind, gleich zu benennen. Wir laufen aber meiner Ansicht nach nicht Gefahr, zu Mißverständnissen Veranlassung zu geben, denn die große weiße Niere in dem geläufigen Sinne des Wortes scheint ausschließlich nur bei Menschen nach dem Pubertätsalter vorzukommen. Wir können den Begriff der großen weißen Niere in der Pädiatrie vollständig entbehren, wenn wir ihn nicht auf die leukämischen Nieren anwenden wollen.

Aus der jüngsten Zeit liegen keine Arbeiten über die große weiße Niere bei Kindern vor. Auf vereinzelte alte Literaturangaben einzugehen, erscheint mir aus Gründen, auf die ich noch zu sprechen komme, nicht lohnend. Meine Absicht zielt dahin, Anregung zu geben, in jedem zukünftigen Falle eines autoptischen Befundes von großer weißer Niere beim Kinde zu untersuchen, ob dieselbe nicht leukämischen Ursprunges ist.

Dies erscheint mir mit Rücksicht auf die Entwicklung der Leukämieforschung in den beiden letzten Dezennien notwendig. Als die Zählung der Blutkörperchen und sogar noch als die Färbetechnik zur Differenzierung der weißen Blutkörperchen in die klinischen Untersuchungsmethoden eingereiht wurde, stand und fiel die Diagnose einer Leukämie mit dem Befunde einer abnorm großen oder normalen Zahl von weißen Blutkörperchen. In dieser Zeit fand die Leukämie in der Pädiatrie relativ noch wenig Beachtung. Reizvoll erschien später die Mitteilung von Fällen., in welchen ein Übergang von Pseudoleukämie in Leukämie festgestellt wurde, d. h. von Fällen, bei denen sich im Laufe fortgesetzter Beobachtung der Blutbefund so änderte, daß man sich zu einer Änderung der ursprünglichen Diagnose entschließen mußte. Seitdem der Begriff der Aleukämie und die Bedeutung der Analyse der weißen Blutkörperchen für deren Diagnose erkannt wurde, mußte auch eine Umgestaltung und Erweiterung des Krankheitsbildes der Leukämie im Kindesalter folgen. Wir wissen jetzt, daß eine Leukämie beim Kinde mit hohen Zahlen von weißen Blutkörperchen, aber auch, daß sie unter dem Bilde der Aleukämie mit ganz niedrigen Zahlen dieser Blutzellen verlaufen kann. Schließlich hat uns die Erfahrung gelehrt, daß im Verlauf ein und desselben Falles von Leukämie das Blutbild sogar ohne therapeutische Eingriffe aus einem Extrem in das andere schwanken kann. Von meinen oben mitgeteilten Fällen handelte es sich bei dem ersten Kinde um eine Aleukämie mit dauernd extrem niedrigen Zahlen von weißen Blutkörperchen und bei dem zweiten Kinde um eine Leukämie mit stark schwankender Zahl derselben. Im ersten Falle wäre in früherer Zeit die Diagnose Leukämie ausgeschlossen und im zweiten Falle vielleicht bei nur einmaliger Blutuntersuchung zu ungünstiger Zeit auch nicht gestellt worden. Unter diesen Umständen erscheint es mir, wie bereits oben angedeutet, undankbar, alte Literatur über die große weiße Niere bei Kindern in die Diskussion einzubeziehen.

Meine Bedenken gegenüber dieser Literatur möchte ich noch weiter mit einem Hinweise auf eine Angabe von E. Wagner[1]) begründen. Dieser unterscheidet vier Formen des akuten Morbus Brightii. Die 4. Form nennt er die akute lymphomatöse Nephritis und beschreibt sie derart, daß seine Schilderung ebenso genau für leukämische Nieren gelten könnte.

Nicht zum geringsten Teil liegt die Schwierigkeit der Diagnose der Leukämie darin, daß abgesehen von einem manchmal nicht sehr charakteristischen Blutbefund die leukämischen Infiltrationen nicht gleichmäßig im Körper verteilt vorkommen, sondern bald dies, bald jenes Organ stärker in Mitleidenschaft ziehen. So kann es auch nicht auffallen, daß in einzelnen Fällen die Nieren nur wenig und in anderen, wie in den von mir oben angeführten, hochgradig betroffen sind. Wie wichtig es aber in einem zweifelhaften Falle sein kann, der Niere besondere Aufmerksamkeit zu schenken, mag folgende Beobachtung beleuchten.

Das 11 Monate alte Kind P. P. wurde wegen Skabies in die Klinik eingeliefert. Es wurde von den ersten Lebenstagen an künstlich ernährt und hatte mit 11 Monaten ein Körpergewicht von 6500 g erreicht. Neben den Zeichen einer mäßigen Knochenrachitis fand sich eine erhebliche Anämie mit einem Milztumor, der die Mittellinie des Abdomens überragte und nach unten bis zur Nabelhöhe reichte. Die Lymphdrüsen am Nacken und in Inguine und die Kubitaldrüsen waren stark vergrößert. In der linken Axilla ein hühnereigroßes Drüsenpaket sichtbar. Tuberkulinreaktion und Wassermannsche Blutprobe ergeben negatives Resultat. Bei der Blutuntersuchung fand sich:

Hämoglobingehalt 33% nach Autenrieth.

Rote Blutkörperchen 2,660.000.

Starke Poikilozytose und Anisozytose sowie Dellenbildung. 30 polychromatophile Normoblasten auf 200 weiße Blutzellen.

Weiße Blutkörperchen 37.400,
48% Neutrophile,
23·5% Lymphozyten,
11·5% Eosinophile,
0·5% Basophile,
11·5% Monozyten.

3 Türksche Reizformen und 5 pathologische Lymphozyten auf 200 weiße Blutzellen.

Nach 4 Wochen wurde eine 2. Blutuntersuchung vorgenommen. Sie ergab:

Hämobgloingehalt 39% nach Autenrieth.

Rote Blutkörperchen 3,200.000.

Starke Dellenbildung, Aniso- und Poikilozytose.
3 polychromatophile Normoblasten auf 200 weiße Blutzellen.

Weiße Blutkörperchen 19.600,
36·5% Polynukleäre,
47% Lymphozyten,
13% Monozyten,
2% Eosinophile,
1·5% Basophile.

4 Türksche Reizzellen auf 200 weiße Blutzellen.

---

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med., 1880, Bd. XXV, S. 533.

Das Kind blieb 3 Monate in der Klinik. Am Ende des 3. Monates erlag es einer schweren Bronchopneumonie. Aus der Krankengeschichte ist erwähnenswert, daß das Kind während der Beobachtungszeit an Stimmritzenkrämpfen unter Zeichen von Übererregbarkeit litt. Strofuluseruptionen und Nasen- und Rachenaffektionen mit Fieber verhinderten die Besserung des Allgemeinbefindens. Der Urin war anfangs eiweißfrei, auch bei wiederholter Untersuchung fand sich kein Albumen mit Ausnahme einer Periode von 10 Tagen zu Beginn des 3. Monates der Beobachtungszeit. Während dieser Periode enthielt der Urin geringe Mengen von Eiweiß und im Sediment spärliche rote Blutkörperchen. Klinisch erschien bei dem komplizierten Krankheitsbilde die Diagnose einer Leukämie nicht genügend gesichert.

Bei der Obduktion fand sich: Rachitis, mäßige Milzschwellung, zahlreiche Blutungen in fast allen Organen. Multiple fleckige Hämorrhagien mit peripheren Infiltraten in beiden Nieren. Ausgedehnte hämorrhagische Bronchopneumonie. Schwellung und Rotfärbung der Halsdrüsen. Große Gaumentonsillen. Lymphknötchenschwellung und Hämorrhagien in Dünn- und Dickdarm. Dilatation des linken Herzventrikels.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigte eine hochgradige leukämische Infiltration der Rinde, von der Fig. 2 ein gutes Bild gibt. Ohne die mikroskopische Untersuchung wäre in diesem Falle selbst post mortem die Diagnose der Leukämie nicht gestellt worden.

Interessant und wichtig scheint mir nicht nur in dem letzten Falle, sondern auch in den beiden oben angeführten Fällen die klinische Symptomatologie der leukämischen Nieren. Einmal war die stark vergrößerte Niere durch die Bauchdecken als Tumor tastbar, dies wird gewiß nur relativ selten möglich sein. Beachtenswert ist dagegen, daß auch hochgradige leukämische Infiltrationen der Nieren nur zeitweilig zur Albuminurie führen. Der Eiweißgehalt des Harns ist dabei gering. Sediment ist spärlich oder überhaupt nicht vorhanden. Periodenweise ist der Harn ganz frei von pathologischen Bestandteilen. Eine intermittierende Albuminurie kann demnach bei sonstigen Zeichen von Leukämie auf eine Beteiligung der Nieren hinweisen.

(*Aus dem städtischen St. Ladislaus-Krankenhaus in Budapest* [*Abteilungsvorsteher: Privatdozent Dr. C. Preisich, Primarius*].)

Fortlaufende Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes, ferner über die Zahl und osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen beim Scharlach.

Von **Dr. Er. Schiff** und **Dr. Therese Friedmann**.

Mit 10 Kurven im Text.

In einer früheren Mitteilung hatte der eine von uns über das Verhalten der Hämoglobinkurve beim Scharlach berichtet[1]). Diese Untersuchungen ergaben, daß beim Scharlach schon in den ersten Krankheitstagen ein oft erheblicher Abfall des Hämoglobingehaltes im Blute eintritt. Der Grad dieser Anämie zeigte weder zur Intensität des Exanthems noch zur Schwere der Krankheit welche Beziehung. Es wurde die Vermutung ausgesprochen, daß der Grad des initialen Hämoglobinabfalles seitens der Mischinfektionen eine Beeinflussung erfährt. Bei der Scharlachnephritis trat ein stärkeres Sinken des Hämoglobingehaltes ein. Die weiteren, zumeist mit Eiterung einhergehenden Komplikationen verzögerten die Hämoglobinregeneration. Aller Wahrscheinlichkeit nach spielen dabei vielmehr die fieberhaften Zustände als die Art der aufgetretenen Komplikationen eine Rolle.

Diese Untersuchungen wurden nun wieder aufgenommen. Wir stellten uns die Aufgabe, dieses Verhalten der Hämoglobinkurve näher zu untersuchen. Die Versuche wurden erweitert. In allen Fällen hatten wir außer dem Hämoglobingehalte auch die Zahl der roten Blutkörperchen und die osmotische Resistenz derselben bestimmt. Die Hämoglobinbestimmungen wurden mit dem Sahlischen Hämometer, die Blutkörperchenzählung in der Bürkerschen Zählkammer, die osmotische Resistenz nach der Methode von v. Liebermann[2]) bestimmt. Wir verfuhren nun in der Weise, daß wir in einem Teile der Fälle die Untersuchungen an jedem vierten, in einem weiteren Teile an jedem zweiten respektive dritten Tag vornahmen. Untersuchungen betreffs des Verhaltens des Hämoglobins und der Erythrozytenzahl beim Scharlach sind nur spärlich vorhanden. Die Untersuchungen von Erben, Kotschetkoff und Jochmann sind schon in der ersten Mitteilung erwähnt. Es seien an dieser Stelle noch Montis Befunde wiedergegeben.

---

[1]) E. Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIV, Nr. 5, 1917.
[2]) L. v. Liebermann, Biolog. Zentralbl., Bd. XXXII, Nr. 12, 1912.

„In unkomplizierten, nicht septisch verlaufenden Fällen zeigen die Erythrozyten im Eruptions- und Blütestadium des Scharlachs keine wesentliche Veränderung. Nur wo durch die Skarlatina eine wesentliche Ernährungsstörung herbeigeführt wurde, tritt im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine Verminderung der Zahl derselben ein. In rasch verlaufenden Fällen mit septischem Charakter beobachtet man schon in den ersten Tagen der Erkrankung eine Abnahme der Zahl der Erythrozyten und man findet auch kernhaltige Blutkörperchen[1]).

Um die Verhältnisse klarer überblicken zu können, nahmen wir eine Teilung der untersuchten Fälle vor, indem wir leichte (Gruppe I), ohne Komplikation milde verlaufende, mittelschwere (II) und schwere (III) Fälle voneinander schieden. Bei den mittelschweren grenzten wir wieder drei Gruppen ab. Solche mit reinem Rachen ohne welcher Komplikation während des Krankheitsverlaufes (II a), solche mit Ulzerationen und nekrotischen Belägen im Rachen ohne weiteren Komplikationen (II b) und schließlich solche mit Komplikationen (II c). Bei dieser Beurteilung wurde nebst dem Allgemeinzustand auch der Krankheitsverlauf berücksichtigt.

Die Resultate unserer Untersuchungen hatten wir in Tabellen zusammengestellt. In einigen Fällen sind sie in Form von Kurven dargestellt. In Tabelle I ist der Hämoglobingehalt und die Zahl der Erythrozyten des ersten Untersuchungstages (am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus) wiedergegeben. Ferner die Zeit, nach welcher der höchste Hämoglobingehalt, und jene, wann normale respektive fast normale Erythrozytenzahl aufgetreten ist. Schließlich sind die aufgetretenen Komplikationen und die Intensität des Exanthems verzeichnet.

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß unabhängig von der Schwere des Falles der Hämoglobingehalt des Blutes in den ersten Krankheitstagen in verschiedenem Grade vermindert ist. Es ist auffallend, daß wir in diesen Fällen nicht so niedrige Hämoglobinwerte antrafen wie das in einer früheren schon mitgeteilten Untersuchungsreihe der Fall war[2]). Wie schon bereits erwähnt, wurde in der ersten Mitteilung die Vermutung ausgesprochen, daß der Grad des initialen Absinkens im Hämoglobingehalte des Blutes seitens der Mischinfektionen eine Beeinflussung erfährt. Vielleicht spricht auch der jetzige Befund dafür. Die weitaus größte Zahl während dieser Versuche beobachteten Scharlachfälle erwiesen einen milderen Verlauf. Ein Zusammenhang zwischen dem initialen Hämoglobingehalte und der Intensität des Exanthems ließ sich auch in diesen Fällen nicht beobachten. Was die Zahl der roten Blutkörperchen anbetrifft, so ergab sich, daß dieselbe eine regelmäßige Variation darbietet. Es

---

[1]) Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Bd. II, 2, 1899.

[2]) Wir benutzten denselben Apparat und dieselbe Vergleichslösung.

Tabelle I.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Krankheitstag	Hb.-Gehalt in Proz. (am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus)	Erythrozytenzahl (am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus)	Höchster Hb.-Gehalt (am Krankheitstage)	Regeneration der Erythrozyten (am Krankheitstage)	Intensität des Exanthems	Komplikationen
I. Leichte Fälle.									
1	P. B.	18	5.	60	3,680.000	29. (96%)	16. (4,880.000)	blaß	—
2	Sch. E.	5	2.	50	4,320.000	17. (76%)	7. (4,800.000)	intensiv	—
3	E. L.	11	2.	57	4,400.000	30. (78%)	15. (4,320.000)	blaß	—
4	S. I.	8	3.	52	4,960.000	20. (62%)	24. (4,320.000)	blaß	—
5	F. L.	9	5.	45	3,620.000	29. (70%)	29. (4,960.000)	intensiv	—
6	H. R.	4½	3.	58	4,080.000	35. (75%)	26. (5,040.000)	intensiv	—
7	I. L.	8	4.	60	4,800.000	36. (80%)	32. (4,800.000)	abgeblaßt	—
8	K. T.	5	3.	65	3,760.000	23. (80%)	13. (4,920.000)	intensiv	—
9	R. Gy.	3	3.	47	3,200.000	32. (68%)	7. (4,840.000)	verblassend	—
10	K. I.	12	5.	58	3,200.000	30. (75%)	18. (5,040.000)	verblassend	—
11	R. J.	2	3.	48	4,320.000	26. (65%)	18. (4,640.000)	verblassend	—
II. Mittelschwere Fälle.									
IIa. Mit reinen Rachen, ohne Komplikationen.									
1	Cs. B.	16	2.	60	3,760.000	7. (72%)	12. (4,400.000)	sehr intensiv	—
2	T. J.	6	4.	54	5,520.000	23. (72%)	16. (4,960.000)	sehr intensiv	—
3	E. F.	12	4.	48	2,600.000	14. (63%)	7. (4,720.000)	verblassend	—
4	R. A.	9	2.	52	5,120.000	21. (68%)	14. (5,120.000)	intensiv	—
5	W. J.	11	3.	60	5,040.000	9. (70%)	5. (5,120.000)	intensiv	—
6	T. A.	12	4.	63	3,920.000	36. (84%)	23. (4,800.000)	intensiv	—
7	F. I.	14	5.	50	4,200.000	22. (70%)	17. (4,880.000)	intensiv	—
IIb. Mit nekrotischem Belag im Rachen ohne weiteren Komplikationen.									
1	R. L.	6	3.	58	4,880.000	24. (74%)	12. (5,040.000)	sehr intensiv, leicht livid verfärbt	—
2	B. L.	6	3.	55	4,560.000	23. (64%)	19. (4,960.000)	stark intensiv	—
3	G. K.	11	3.	60	4,160.000	23. (70%)	15. (4,480.000)	intensiv	—
4	Sch. L.	12	5.	58	4,080.000	20. (70%)	20. (4,640.000)	sehr intensiv	—
5	B. E.	4	4.	58	4,160.000	24. (72%)	26. (4,640.000)	intensiv	—

Tabelle I (Schluß).

Nr.	Name	Alter in Jahren	Krankheitstag	Hb.-Gehalt in Proz. (am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus)	Erythrozytenzahl (am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus)	Höchster Hb.-Gehalt (am Krankheitstage)	Regeneration der Erythrozyten (am Krankheitstage)	Intensität des Exanthems	Komplikationen
				IIc. Mit Komplikationen.					
1	I. F.	6	4.	60	4,000.000	27. (80%)	17. (4,800.000)	intensiv	Nekrotischer Tonsillenbelag. Lymphadenitis subangularis. Otitis m. suppurativa l. d.
2	Sz. F.	10	2.	50	2,800.000	25. (82%)	19. (4,800.000)	verblassend	Lymphadenitis subangularis l. u.
3	T. V.	3	4.	65	5,240.000	37. (78%)	27. (4,720.000)	intensiv	Lymphadenitis subangularis l. u.
4	T. A.	12	4.	63	3,920.000	36. (84%)	23. (4,800.000)	intensiv	Tonsillitis follicularis. Lymphadenitis subangularis l. u.
5	Sch. M.	8	?.	56	3,120.000	27. (55%)	12. (4,720.000)	Desquamation	Lymphadenitis colli l. d.
6	S. B.	7	6.	60	4,380.000	39. (78%)	26. (4,560.000)	verblassend	Lymphadenitis, Nephritis.
7	S. A.	5	4.	65	4,880.000	44. (62%)	32. (4,080.000)	intensiv	Tonsillitis follicularis. Lymphadenitis subangularis. Nephritis.
				III. Schwere Fälle.					
1	K. L.	4	3.	55	4,080.000	33. (70%)	29. (4,400.000)	intensiv	Nekrotischer Belag an den Tonsillen. Otitis suppurativa l. u. Lymphadenitis. Mastoiditis l. s.
2	K. L.	6	3.	60	4,880.000	23. (68%)	15. (4,320.000)	stark intensiv	Nekrotischer Belag an den Tonsillen. Nephritis.
3	N. A.	16	5.	57	2,700.000	28. (62%)	8. (5,040.000)	stark zyanotisch	Nekrotischer Belag an den Tonsillen. Lymphadenitis.
4	K. V.	8	3.	52	4,400.000	34. (55%)	23. (3.840.000)	intensiv	Ulzerierte Tonsillen. Otitis suppurativa l. u. Mastoiditis l. d. Nephritis.

kommt dabei in erster Linie darauf an, in welcher Phase des akuten Stadiums die Zählung der Erythrozyten vorgenommen wurde. In jenen Fällen, bei welchen die Zählung der roten Blutkörperchen im Beginne der Erkrankung respektive in der Blütezeit des akuten Stadiums vorgenommen wird, ergeben sich normale oder fast normale Erythrozytenzahlen trotz des verminderten Hämoglobingehaltes. (Gruppe I: Nr. 2, 3, 4, 6, 7; II a: 2, 4, 5, 7; II b: 1, 3; II c: 2, 8.) Vom Beginne des Abklingens der Blütezeit ist die Zahl der Erythrozyten vermindert. Je mehr die Untersuchung gegen das Ende des akuten Stadiums vorgenommen wird, um so niedrigere Erythrozythenzahlen treffen wir an. (Gruppe I: Nr. 1, 5, 8, 9, 10; II a: 1, 3, 6, 7; II b; 2, 3, 4, 5; II c: 1, 2, 4, 5, 6; III: 3, 4.) Zumeist sinkt die Erythrozytenzahl auf zirka 2,500.000—3,000.000. Es kommen aber auch noch geringere Erythrozytenzahlen vor. In einem Falle sank z. B. die Erythrozytenzahl auf 1,960.000. Dieses Absinken der Erythrozytenzahl erfolgt zumeist am Ende des akuten Stadiums respektive am Anfange der fieberfreien Periode, und zwar nahe dem Zeitpunkte, wann das Exanthem verschwindet. Der Hämoglobingehalt des Blutes zeigt dabei aber keine Veränderung oder es tritt meistens eine geringere Zu-, seltener eine geringe Abnahme derselben ein. Diese Verhältnisse sind in Tabelle II zusammengestellt.

Wie aus derselben ersichtlich, trat das Sinken der Erythrozytenzahl in den untersuchten 34 Fällen 14mal nach der Entfieberung ein. In 16 Fällen am Ende der fieberhaften Periode. In 4 Fällen (Gruppe III) trat das Sinken der Erythrozytenzahl trotz der hohen, durch die aufgetretenen Komplikationen verursachten Fieberbewegungen ebenfalls nach dem Abklingen der Blütezeit ein. In 10 Fällen sank die Erythrozytenzahl am Tage des Verschwindens, in 6 Fällen 1, in je einem Fall 2, 3 und 4 Tage vor dem Verschwinden des Exanthems. In 6 Fällen 1, in einem 2, in 4 Fällen 3, in einem 5, in zweien 6 Tage nach dem Verschwinden des Exanthems. Die Hämoglobinkurve zeigte dabei in 17 Fällen keine Änderung, in 11 Fällen eine mehr oder weniger starke Erhöhung, in 4 Fällen ein leichtes Sinken. Die Größe der Abnahme der Erythrozytenzahl ist eine wechselnde und zeigte keine Beziehung zur Schwere des Falles. Es scheint aber ein Zusammenhang mit der Höhe des Fiebers im akuten Stadium zu bestehen. Es zeigte sich nämlich, daß in Fällen, bei welchen im akuten Stadium nur mäßige Fieberbewegungen vorhanden waren, die Zahl der roten Blutkörperchen nicht so tief heruntersank wie in jenen, bei welchen hohe Temperaturen bestanden.

Unsere Untersuchungen ergaben, daß die Regeneration der Erythrozyten viel weniger seitens der Schwere des Falles beeinflußt wird als die des Hämoglobins. In jenen Fällen, bei welchen der Krankheitsverlauf durch Komplikationen unterbrochen wurde, traten normale Erythrozytenzahlen etwas verspätet auf. Laut den Untersuchungen Kotschetkoffs[1]) ist die Regeneration der roten Blut-

[1]) Zitiert nach Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes, S. 688.

Tabelle II.

Schwere Fälle	Nr.	Sinken der Erythrozytenzahl					Verhalten der Hb.-Kurve bei demselben
		nach der Entfieberung	am Ende der fieberhaften Periode	am Tage des Verschwindens des Exanthems	mit Tagen vor dem Verschwinden des Exanthems	mit Tagen nach dem Verschwinden des Exanthems	
I.	1	+				1	+
	2		+			2	+
	3	+				6	0
	4	+				1	0
	5	+				1	+
	6	+				3	+
	7		+			3	+
	8	+		+			—
	9	+			1		?
	10		+		2		+
	11		+	+			+
II a.	1	+			1		0
	2	+			1		0
	3	+		+			0
	4		+		1		+
	5		+		4		0
	6		+		1		—
	7	+				5	0
II b.	1	+		+			—
	2		+		1		0
	3	+		+			0
	4		+	+			+
	5		+			1	0
II c.	1		+	+			0
	2		+	+			+
	3		+	+			0
	4		+			3	—
	5		+				0
	6	+				1	0
	7		+	+			+
III.	1		+			6	0
	2		+			3	0
	3		+		3		?
	4		+			1	0

Hb.-Kurve: 0 = unverändert.
+ = gestiegen.
— = gesunken.

[1]) In allen 4 Fällen bestand infolge der aufgetretenen Komplikationen hohes Fieber.

körperchen beim Scharlach nicht vor der 6. Woche vollendet. Auch Tileston und Locke fanden nach dem Scharlach eine leichte sek. Anämie, welche sich erst nach dem Verlaufe mehrerer Wochen zurückbildet[1]). Unsere Untersuchungen ergaben demgegenüber, daß in den meisten Fällen schon binnen 30 Tagen normale respektive fast normale Erythrozytenwerte anzutreffen sind. Wir fanden, daß in zwei Drittel der untersuchten Fälle schon binnen 20 Tagen sich normale Erythrozytenzahlen einstellen. Wenn wir nun die Regeneration des Hämoglobins und die der Erythrozyten miteinander vergleichen, dann ergibt sich, daß in der größten Zahl der Fälle die Hämoglobinregeneration später eintritt wie die der roten Blutkörperchen. Aber auch am Ende der 6. Krankheitswoche sind nur in einem Drittel der untersucheten Fälle normale respektive annähernd normale Hämoglobinwerte anzutreffen. In den übrigen zwei Dritteln handelt es sich um niedrigere Hämoglobinwerte.

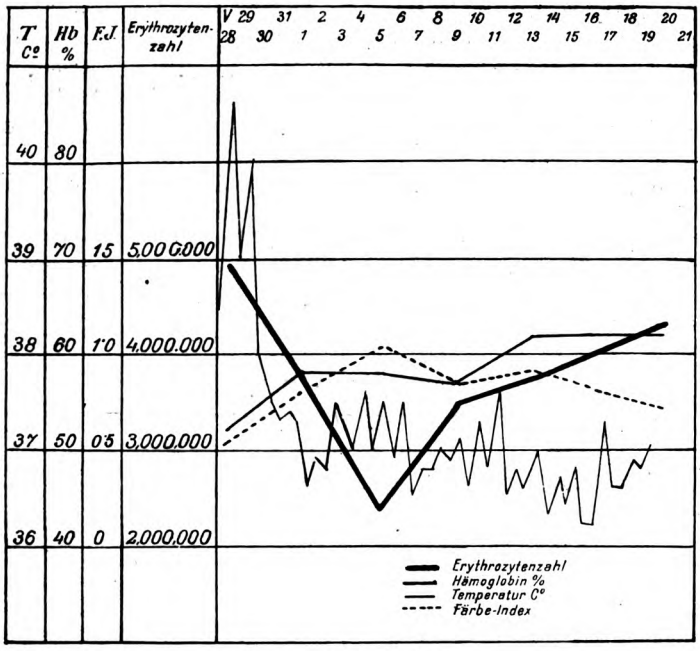
Tabelle III.

Hämoglobin in Prozenten	Zahl der Fälle				
	I	II a	II b	II c	III
50—55				1	1
55—60					
60—65	2	1	1	1	1
65—70	2	3	2		2
70—75	2	2	2		
75—80	4			3	
80—85		1		2	
85—90					
90—95					
95—100	1				

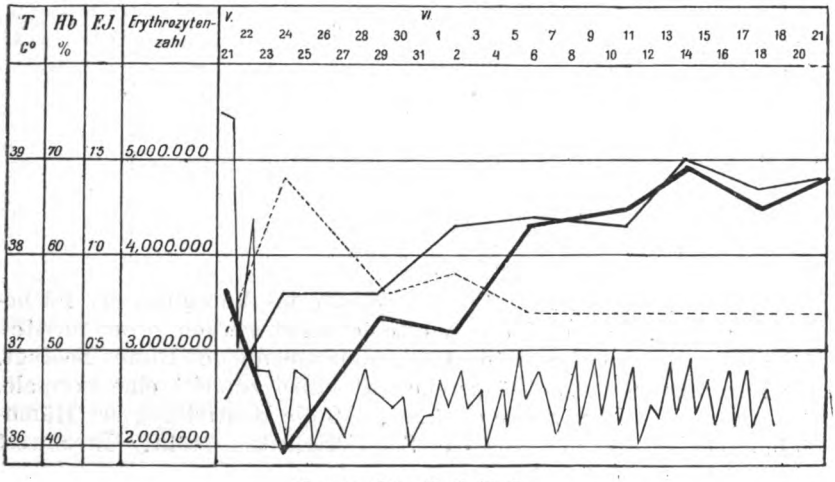
Diese Verhältnisse treten klar durch das Verhalten der Färbeindizes zutage. Die niedrigeren Werte derselben werden in den meisten Fällen durch den erniedrigten Hämoglobingehalt des Blutes bedingt. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist dabei zumeist eine normale. Es sei auch an dieser Stelle erwähnt, daß die Beurteilung der Hämoglobinregeneration auf gewisse Schwierigkeiten stößt. Erschwert wird dieselbe in erster Linie durch die Unkenntnis des Hämoglobingehaltes vor der Erkrankung. Ferner ist dabei u. a. noch in Betracht

[1]) The Blood in Scarlat fever. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IV.

zu ziehen, daß die Hämoglobinregeneration durch die aufgetretenen Komplikationen eine Beeinflussung erfährt. Kurve I, II, III, IV.



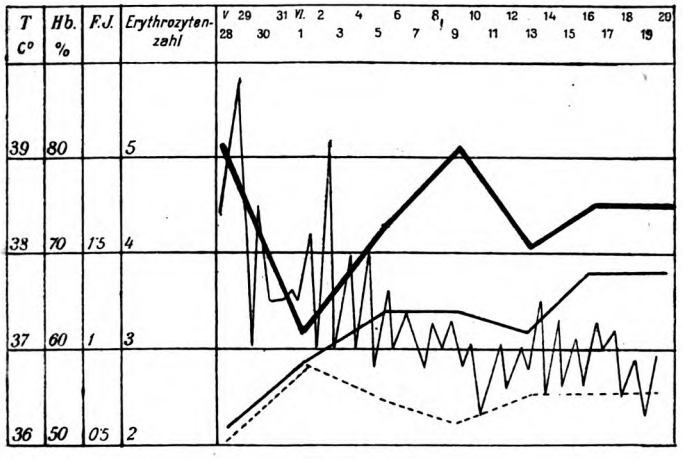
Kurve I. Fall S. J.



Kurve II. Fall F. L.

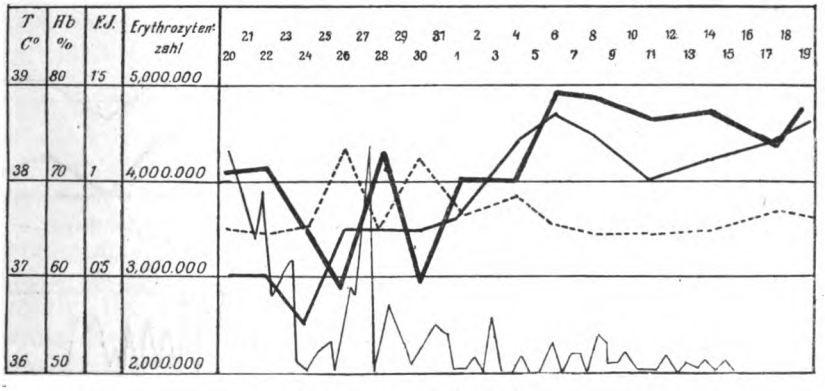
Wir wollen uns nun der Frage zuwenden, welchen Einfluß die Komplikationen auf den Verlauf der Erythrozyten und Hämo-

globinkurve ausüben. Bei der Betrachtung der Tabellen — siehe am Schlusse der Arbeit — ergibt sich, daß in jenen Fällen, bei welchen im Beginne der Erkrankung ulzerative respektive nekrotische Prozesse im Rachen auftraten ohne weiteren Komplikationen während



Kurve III. Fall R. A.

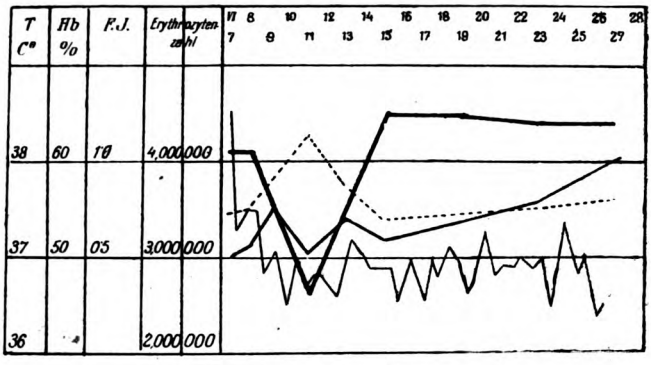
des Krankheitsverlaufes, dieselben kaum einen merklichen Einfluß weder auf die Erythrozyten noch auf die Hämoglobinkurve zeitigten. Allerdings handelte es sich in den untersuchten Fällen nicht um



Kurve IV. Fall T. A.

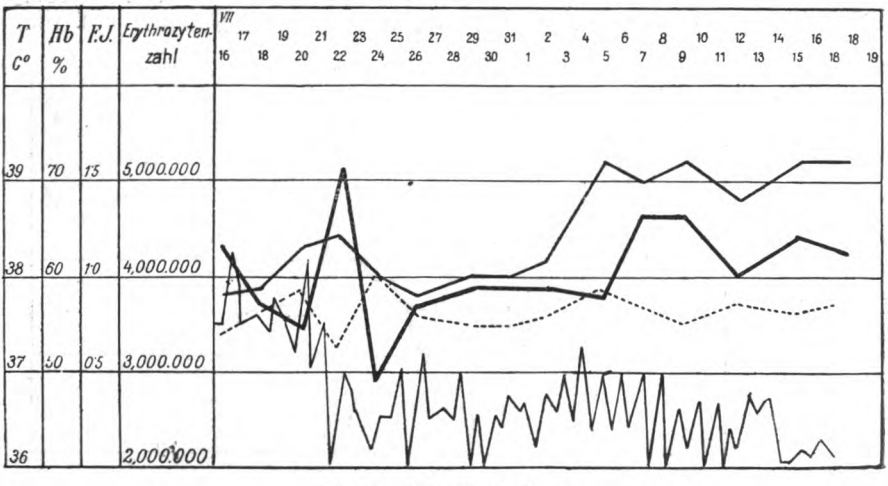
ausgedehnte Prozesse (Gruppe II b, Kurve V, VI). In den mit Komplikationen verlaufenden mittelschweren Fällen (Gruppe II c, Kurve VII, VIII) ergab sich, daß die aufgetretenen Komplikationen — Lymphadenitis, Otitis, Scharlachnephritis, nekrotische Prozesse

im Rachen — betreffs des Verlaufes der Erythrozyten und der Hämoglobinkurve nur insofern geltend machten, daß dieselben einen mehr oder weniger remittierenden Charakter zeitigten. In 2 Fällen von Scharlachnephritis sank der Hämoglobingehalt. Im Fall S. A. trat dabei



Kurve V. Fall G. K.

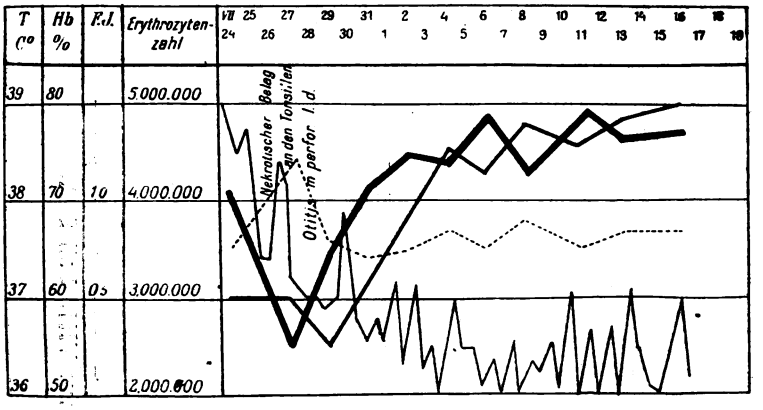
auch ein Sinken der Erythrozytenzahl ein. Es sei hervorgehoben, daß der Patient in dieser Zeit hohe remittierende, zuweilen intermittierende Fieberbewegungen hatte. Im Falle S. B. blieb die Hämoglobinkurve auf derselben Höhe bestehen. Die Erythrozyten-



Kurve VI. Fall B. E.

zahl erhöhte sich zunächst, um dann ebenfalls auf der erreichten Höhe zu bestehen. Auch in diesen mit Komplikationen einhergehenden Fällen erfolgte die Regeneration, so daß die Färbeindizes am Ende der 6. Woche im allgemeinen nicht niedriger waren als

bei den unkomplizierten Fällen. Es ergab sich ferner, daß durch die aufgetretenen Komplikationen vielmehr die Hämoglobinregeneration als die der Erythrozyten eine Beeinträchtigung erfährt. In den schweren Fällen (Gruppe III) erfuhr auch die Regeneration der roten Blutkörperchen eine Verzögerung. Aber auch in diesen Fällen ist die Hämoglobinregeneration stärker betroffen. Als Komplikationen hatten wir in diesen Fällen nekrotische Prozesse im Rachen, Lymphadenitis, Otitis, Mastoiditis und Scharlachnephritis zu verzeichnen. Mit Ausnahme der Nephritis konnte seitens der anderen Komplikationen außer der verzögerten Regeneration keine charakteristische Beeinflussung der Erythrozyten- und Hämoglobin-



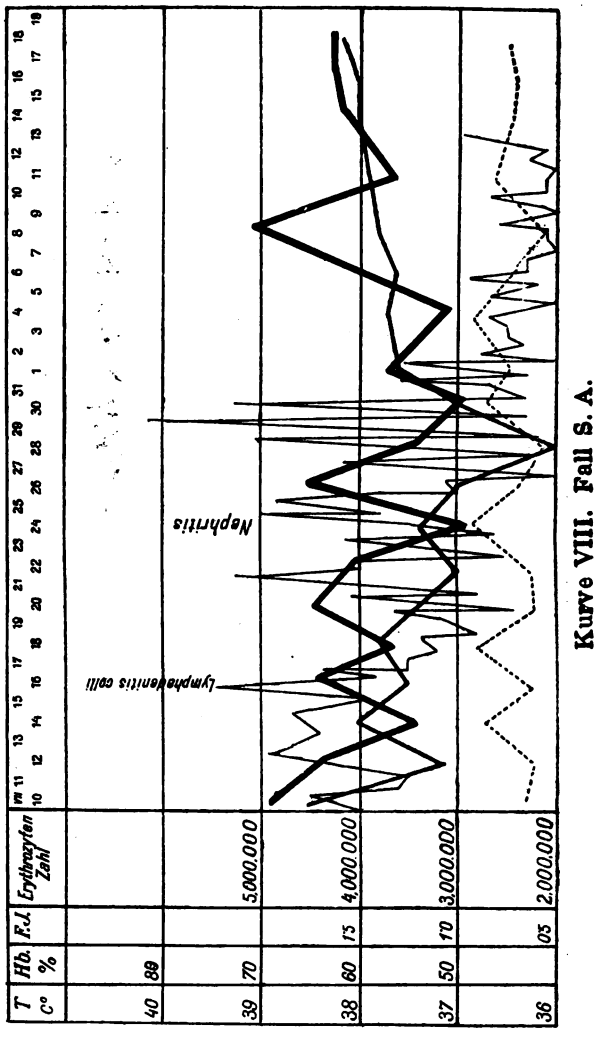
Kurve VII. Fall J. F.

kurve festgestellt werden. In den beiden Fällen von Scharlachnephritis trat ein vorübergehendes Sinken der Hämoglobinkurve ein, ohne Anteilnahme der Erythrozytenzahl. Im Falle K. V. trat eine Erhöhung der Erythrozytenzahl ein, im Falle K. L. blieb sie unverändert bestehen (Kurve IX, X).

In diesen schweren Fällen war auch nach 6 Wochen die Regeneration der roten Blutkörperchen noch nicht vollendet.

Wie weiter oben ausführlich dargetan, ergaben unsere Untersuchungen, daß beim Scharlach meistens mit dem Abklingen der akuten Erscheinungen ein starkes Sinken der Erythrozytenzahl eintritt. Der Hämoglobingehalt des Blutes zeigt dabei keine Änderung oder es erfolgt eine leichte Erhöhung, seltener eine geringe Abnahme derselben. Es kamen uns aber auch Fälle vor, bei welchen wir das Sinken der Erythrozytenzahl zweimal beobachten konnten. Dies geschah in der Weise, daß, nachdem sich die Erythrozytenzahl nach dem ersten Abfall in einigen Tagen wieder erhöhte, trat meistens 2—4 Tage nach dem ersten Abfall ein solcher wiederholt ein. Wir konnten für dieses Verhalten keine Ursachen verantwortlich machen. Entsprechend dem Verhalten der Hämoglobin- und Erythrozytenkurve zeigen die Färbeindizes ein ganz charakteristisches Verhalten.

Der im Beginne respektive in der Blütezeit der Erkrankung niedrige Farbeindex erhöht sich mit dem Abklingen der akuten Erscheinungen. Es kommt meistens zu Werten von I

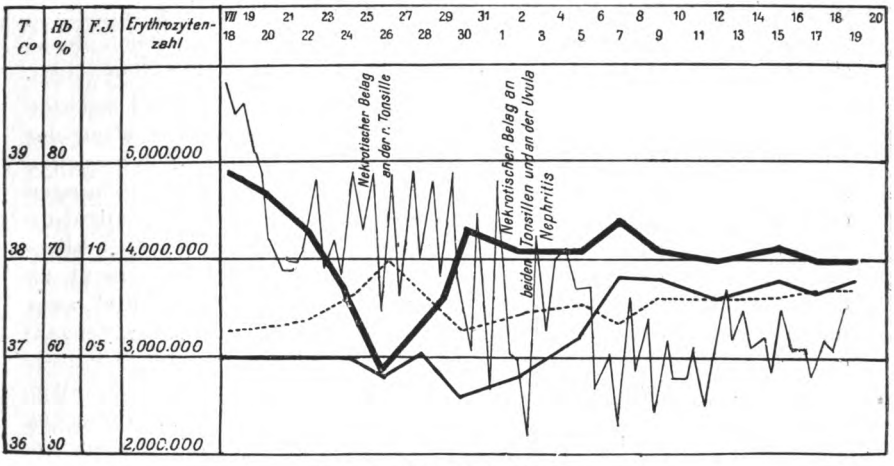


Kurve VIII. Fall S. A.

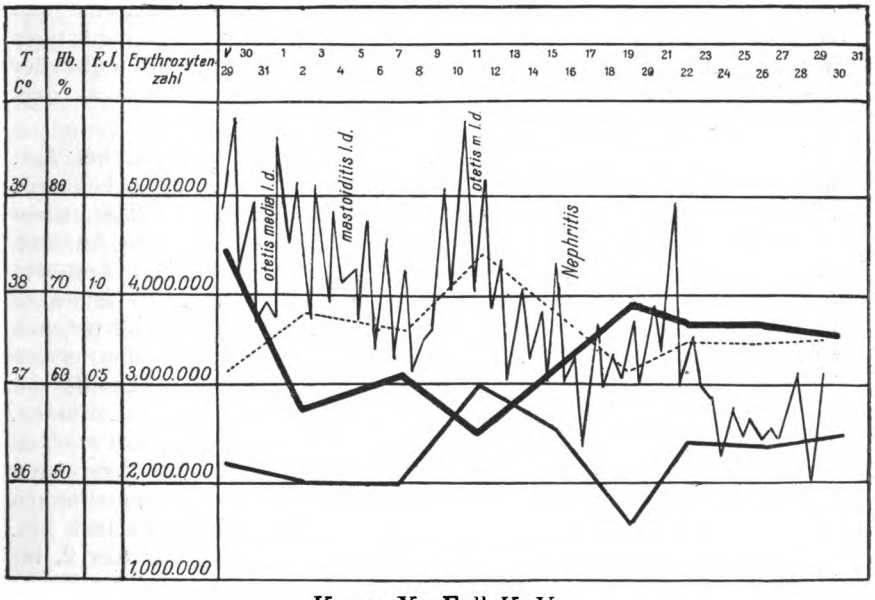
und über I. Die Werte erniedrigen sich dann wieder, um mit fortschreitender Regeneration sich wieder zu erhöhen. Wie diese Verhältnisse zustande kommen, ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Wir untersuchten in allen Fällen die osmotische Resistenz (Rq)[1]) der roten Blutkörper-

[1]) Resistenzquotient.

chen. Dabei ergab sich, daß dieselbe in allen untersuchten Fällen einer 0·5%igen NaCl-Lösung gegenüber gleich ∞ war, d. h. es be-



Kurve IX. Fall K. L.



Kurve X. Fall K. V.

stand eine vollkommene Resistenz. Dieser Befund steht im Einklange mit denen von P. Teissier und René Bénard[1]).

[1]) Sur la résistance globulaire dans la Scarlatine avec troubles hépatiques. C. rend. t. LXVIII.

Auch sie konnten bei der Skarlatina keine Abweichung von der Norm betreffs der osmotischen Resistenz der roten Blutkörperchen nachweisen. Natürlicherweise hat dieser negative Befund nicht viel zu sagen. Das, was wir unter osmotischer Resistenz verstehen, mag schon eventuell eine Art Partialresistenz sein, sicherlich deckt sie sich aber nicht mit der vitalen Resistenz der roten Blutkörperchen.

Wir hatten ferner in einer Anzahl von Fällen parallel mit den anderen Untersuchungen auch das refraktometrische Verhalten der Blutsera untersucht. Wir bedienten uns dazu des Abbeschen Refraktometers. Wir beabsichtigten, durch diese Untersuchungen einen Einblick darüber zu gewinnen, wie sich die Konzentration des Blutes zur Zeit des Sinkens der Erythrozytenzahl verhält. Allerdings war es schon aus rein theoretischen Überlegungen nicht zu erwarten, dadurch der Lösung näher treten zu können, und zwar aus folgenden Gründen nicht: Das Sinken der Erythrozytenzahl erfolgt am Ende des akuten Stadiums am häufigsten mit der Entfieberung. Besteht nun eine febrile Hydrämie — dieselbe ist allerdings noch nicht streng erwiesen —, so wird nach der Entfieberung Wasser abgegeben[1]). Das Blut konzentriert sich. Ist es dem so, dann ist nicht eine Abnahme, vielmehr eine relative Zunahme der Erythrozytenzahl zu erwarten. Was nun unsere diesbezüglichen Untersuchungen anbetrifft, so ergaben sich keine übereinstimmenden Resultate. Die Refraktion der Sera zeitigte ein verschiedenartiges Verhalten. Sie blieb beim Sinken der Erythrozytenzahl entweder konstant oder es trat eine mäßige Erhöhung oder ein Sinken derselben ein.

Eine Erklärungsmöglichkeit, allerdings nur hypotetischer Art, könnten vielleicht folgende Überlegungen geben. Wie bekannt, tritt bei vielen Infektionskrankheiten eine Schädigung der Zytogenese durch Toxine ein. Es kommt zu einer sekundär toxogenen Anämie. Neben einer schädlichen Beeinflussung allgemeiner Art kommen auch direkte Schädigungen des Knochenmarkes vor. Es ist wohl anzunehmen, daß beim Scharlach selbst die roten Blutkörperchen eine Schädigung erleiden. Darauf weist die schon in den ersten Tagen der Erkrankung einsetzende Olygochromämie. Dieselbe ist als eine toxogen verursachte Hämoglobinzerstörung aufzufassen. Am Ende des akuten Stadiums kommt es zumeist zu einem starken Abfall der Erythrozytenzahl. Es erfolgt eine hochgradige Zerstörung roter Blutkörperchen. Darauf weisen auch die Untersuchungen E. Schlesingers betreffs der Urobilinurie beim Scharlach hin. Dieselbe „geht meist parallel mit der Temperaturkurve. Am 2. bis 3. Krankheitstage ist fast stets schon eine deutliche positive Probe sichtbar. Am 4.—6. Tage erreicht die Ausscheidung gewöhnlich ihren Höhenpunkt, um in den nächsten 2—3 Tagen zur Norm zurückzukehren. Mit eingetretener normaler Temperatur ist auch in der

[1]) Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. X. — Reiß, Die refraktometrische Blutuntersuchung. — Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethode, 1913, Bd. II.

Mehrzahl der Fälle die Urobilinprobe negativ geworden, d. h. gewöhnlich am 8. bis 9. Krankheitstage[1])". Wie aus diesen Versuchen hervorgeht, besteht eine weitgehende Übereinstimmung betreffs des Verlaufes der Urobilin- und der Erythrozytenkurve. Einerseits die Schädigung der Erythrozyten, anderseits durch die infolge Steigerung der vitalen Prozesse bedingte Mehrverbrauch an roten Blutkörperchen wird als Reiz seitens des Knochenmarkes empfunden. Das Knochenmark wird nun bestrebt sein, den Verlusten Herr zu werden. Neue Zellen gelangen in die Zirkulation. Durch dieselben wird einigermaßen dem Hämoglobinmangel abgeholfen. Die gehäuften, längere Zeit andauernden Reize führen vermutlich am Ende des akuten Stadiums zu einer mehr oder weniger starken vorübergehenden Ermüdung des Knochenmarkes. Die schon geschädigten Zellen gehen in großer Zahl zugrunde, ohne daß das Knochenmark einen Ersatz liefert. Es sinkt die Erythrozytenzahl. Daß sich dabei im Hämoglobingehalte keine nennenswerten Änderungen zeitigen, d. h. daß zwischen dem Hämoglobingehalte und der Erythrozytenzahl zumeist kein Parallelismus besteht, würde sich dadurch erklären lassen, daß der Verlust an Hämoglobin durch die immer neu in die Zirkulation gelangten Erythrozyten zwischen bestimmten Grenzen kompensiert wird. Für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme spricht auch das Verhalten der Hämoglobinkurve beim Scharlach. Dieselbe zeigt, wie es insbesondere in den leichten Fällen deutlich zu erkennen ist, einen fast kontinuierlich aufsteigenden Charakter. Aber auch in diesen ganz leichten Fällen tritt, wie unsere Untersuchungen zeitigten, die Olygochromämie im Beginne der Erkrankung und das Sinken der Erythrozytenzahl mit dem Abklingen der akuten Erscheinungen ein. Daß beim Zustandekommen dieser Erscheinungen nicht das Fieber die auslösende Ursache spielt, zeigt der Umstand, daß in den schweren Fällen, bei welchen sich gleich nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen infolge aufgetretener Komplikationen hohe Temperaturen einstellten, daß auch in diesen Fällen sowohl die initiale Olygochromämie wie auch das Sinken der Zahl der roten Blutkörperchen ungefähr in der Zeit des Verschwindens des Exanthems in derselben Weise eintrat.

---

[1]) Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 1914.

Fall P. B. (I., Nr. 1.)

18 Jahre alter Knabe. Ist seit 5 Tagen erkrankt. Der Rachen ist rein, leicht gerötet. Blasses Scharlachexanthem.
Am 27. Juli. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
26. VII.	60	3,680.000	0·833	∞	1·34945	37·7	36·8
28. VII.	68	2,720.000	1·259	∞	1·3477	36·1	36·6
30. VII.	68	3,600.000	0·961	∞	1·34875	36·1	36·4
1. VIII.	74	4,240.000	0·880	∞	1·34935	36·0	36·0
3. VIII.	78	4,560.000	0·866	∞	1·3482	36·0	36·6
5. VIII.	78	4,880.000	0·812	∞	1·3450	36·0	36·4
7. VIII.	80	4,560.000	0·888	∞	1·3495	36·0	36·9
9. VIII.	85	5,040.000	0·850	∞	1·34895	36·0	36·5
12. VIII.	88	4,880.000	0·917	∞	1·3489	36·0	36·0
15. VIII.	95	5,040.000	0·950	∞	1·3491	36·1	36·6
18. VIII.	96	4,960.000	0·989	∞	1·3490	36·0	36·5

Fall Sch. E. (I., Nr. 2.)

5 Jahre alter Knabe. Ist seit 2 Tagen erkrankt. Der Rachen ist rein, Angina c. Intensives Scharlachexanthem.
Am 31. Juli. Exanthem verschwunden. Desquamation.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
27. VII.	50	4,320.000	0·581	∞	1·3453	38·0	37·8
29. VII.	56	4,000.000	0·700	∞	1·3468	37·0	37·3
31. VII.	65	4,800.000	0·677	∞	1·3477	37·0	37·8
2. VIII.	70	3,840.000	0·921	∞	1·3503	36·1	37·8
4. VIII.	70	4,080.000	0·875	∞	1·34795	36·7	37·2
6. VIII.	74	4,560.000	0·822	∞	1·34746	36·5	36·6
8. VIII.	73	4,960.000	0·744	∞	1·3498	36·7	37·4
10. VIII.	76	4,320.000	0·872	∞	1·3478 H.	36·1	36·9
13. VIII.	74	4,720.000	0·787	∞	1·3480	36·4	37·2
16. VIII.	75	4,880.000	0·781	∞	1·3487	36·4	37·1
19. VIII.	76	3,760.000	1·027	∞	1·3481	38·7	38·5

Fall E. L. (I., Nr. 3.)

11 Jahre alter Knabe. Ist seit 2 Tagen erkrankt. Rachen mäßig gerötet. Blasses Scharlachexanthem.

27. Mai. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
24. V.	57	4,400.000	0·6	∞	37·4	36·5
28. V.	60	4,320.000	0·69	∞	36·7	37·0
1. VI.	60	3,360.000	0·9	∞	36·2	36·4
5. VI.	68	4,320.000	0·7	∞	36·4	36·9
9. VI.	68	4,160.000	0·8	∞	36·3	36·6
13. VI.	72	4,480.000	0·8	∞	36·1	36·4
16. VI.	70	5,040.000	0·7	∞	36·4	36·8
20. VI.	78	4,800.000	0·7	∞	36·4	36·8

Fall S. J. (I., Nr. 4.)

8 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Rachen injiziert. Blasses Scharlachexanthem.

Am 1. Juni. Exanthem verschwunden.

Am 4. Juni. Kleine Subangulardrüsenschwellungen.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
28. V.	52	4,960.000	0·53	∞	38·5	40·6
1. VI.	58	3,680.000	0·80	∞	37·1	37·0
5. VI.	58	2,400.000	1·2	∞	37·0	37·5
9. VI.	57	3,440.000	0·83	∞	36·3	37·1
13. VI.	62	3,440.000	0·91	∞	36·6	37·0
16. VI.	62	3,760.000	0·83	∞	36·2	36·2
20. VI.	62	4,320.000	0·72	∞	36·8	37·1

Fall F. L. (I., Nr. 5.)

9 Jahre alter Knabe. Ist seit 5 Tagen erkrankt. Himbeerzunge. Rachen gerötet. Links geringe Subangulardrüsenschwellung. Intensives Scharlachexanthem.

Am 24. Mai. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
21. V.	45	3,620.000	0·6	∞	39·5	39·4
24. V.	56	1.960.000	1·4	∞	36·5	36·0
29. V.	56	3,320.000	0·8	∞	36·6	36·8
2. VI.	63	3,200.000	0·9	∞	36·4	36·8
6. VI.	64	4,320.000	0·7	∞	36·5	36·8
11. VI.	63	4,480.000	0·7	∞	36·2	36·9
14. VI.	70	4,960.000	0·7	∞	36·3	36·9
18. VI.	67	4,480.000	0·7	∞	36·0	36·4
21. VI.	68	4,800.000	0·7	∞	36·1	36·2

Fall H. R. (I., Nr. 6.)

4½jähriger Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Koryza. Rachen rein, gerötet. Beiderseits geringe Subangulardrüsenschwellungen. Intensives Scharlachexanthem.

Am 21. Juli. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
18. VII.	58	4,080.000	0·725	∞	1·3491	37·4	38·3
20. VII.	58	4,160.000	0·705	∞	1·3505	36·2	36·4
22. VII.	48	4,160.000	0·585	∞	1·3495	36·5	36·8
24. VII.	55	5,120.000	0·887	∞	1·3500	36·6	36·7
26. VII.	58	2,960.000	1·00	∞	1·3500	36·9	36·7
28. VII.	59	2,880.000	1·059	∞	1·34512	36·0	36·0
30. VII.	56	3,920.000	0·718	∞	1·35075	36·2	36·2
1. VIII.	65	3,600.000	0·902	∞	1·3502	36·0	36·5
3. VIII.	62	4,000.000	0·775	∞	1·3494	36·1	36·1
6. VIII.	66	4,160.000	0·804	∞	1·34985	36·0	36·5
8. VIII.	68	4,400.000	0·772	∞	1·35125	36·0	36·2
10. VIII.	70	5,040.000	0·700	∞	1·3499	36·0	36·0
12. VIII.	70	4,640.000	0·760	∞	1·3485	36·4	36·0
15. VIII.	72	4,720.000	0·765	∞	1·3481	36·2	36·5
17. VIII.	75	4,640.000	0·815	∞	1·3483	36·0	36·1
19. VIII.	75	4,560.000	0·833	∞	1·34825	36·6	36·4

Fall J. L. (I., Nr. 7.)

8 Jahre alter Knabe. Ist seit 4 Tagen erkrankt. Himbeerzunge. Lymphatischer, mäßig gerőteter Rachen. Tonsillitis follicularis. Beiderseits geringe Subangulardrüsenschwellungen. Verblassendes Exanthem.
Am 26. Juli. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
24. VII.	60	4,800.000	0·625	∞	1·3465	36·6	37·6
27. VII.	62	4,000.000	0·775	∞	1·35475 H.	37·7	37·2
29. VII.	65	3,380.000	0·984	∞	—	36·0	36·7
31. VII.	64	3,600.000	0·888	∞	1·34845	36·1	36·7
2. VIII.	68	4,720.000	0·734	∞	1·3475	36·9	36·6
4. VIII.	72	3,680.000	1·00	∞	1·3484	36·0	36·8
6. VIII.	72	4,400.000	0·772	∞	1·3480 H.	36·0	36·5
8. VIII.	74	4,800.000	0·770	∞	1·3496	36·0	36·7
10. VIII.	74	4,960.000	0·755	∞	1·3480	36·1	36·2
12. VIII.	76	4,960.000	0·775	∞	1·3486	36·2	36·2
15. VIII.	80	5,120.000	0·784	∞	1·34835 H.	36·3	36·3
17. VIII.	79	4,240.000	0·940	∞	1·3484	36·1	36·1
19. VIII.	82	4,560.000	0·911	∞	1·3483	36·2	36·9

Fall K. T. (I., Nr. 8.)

5 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Tonsillitis follicularis. Rachen gerötet. Intensives Scharlachexanthem.
Am 28. Juli. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
26. VII.	65	3,760.000	0·878	∞	1·3478	37·5	37·8
28. VII.	62	2,560.000	1·240	∞	1·3468	36·9	36·3
30. VII.	65	4,400.000	0·738	∞	1·3480	36·3	36·4
1. VIII.	71	4,400.000	0·806	∞	1·3479	36·4	37·0
3. VIII.	72	4,480.000	0·818	∞	1·3479	36·3	36·4
5. VIII.	75	4,920.000	0·765	∞	1·3482	36·2	36·5
7. VIII.	75	4,560.000	0·830	∞	1·34955	36·5	36·9
9. VIII.	78	4,400.000	0·886	∞	1·34715	36·5	36·9
12. VIII.	78	4,720.000	0·829	∞	1·3481	36·0	36·2
15. VIII.	80	5,040.000	0·800	∞	1·3481	37·0	36·2
18. VIII.	80	4,400.000	0·909	∞	1·3483	36·2	36·9

Fall R. Cy. (I., Nr. 9.)

3 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Pastöses Kind. Himbeerzunge. Rachen rein, kaum gerötet. Stark vergrößerte Tonsillen. Verblassendes Scharlachexanthem.

Am 23. Mai. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
22. V.	47	3,200.000	0·73	∞	37·3	37·0
26. V.	56	4,840.000	0·57	∞	36·8	37·8
30. V.	56	4,400.000	0·63	∞	36·0	36·0
3. VI.	55	4,720.000	0·58	∞	36·4	37·4
8. VI.	68	5,440.000	0·629	∞	36·7	36·9
12. VI.	62	5,360.000	0·58	∞	36·1	37·2
16. VI.	66	4,740.000	0·77	∞	36·1	36·8
20. VI.	68	5,040.000	0·62	∞	36·9	37·0

Fall K. J. (I., Nr. 10.)

12 Jahre alter Knabe. Ist seit 5 Tagen erkrankt. Rachen rein, gerötet. Verblassendes Scharlachexanthem.

Am 3. Juni. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
1. VI.	58	3,200.000	0·906	∞	37·4	37·6
5. VI.	50	4,400.000	0·56	∞	36·7	36·8
9. VI.	70	4,400.000	0·79	∞	36·3	36·6
13. VI.	65	5,040.000	0·65	∞	36·8	36·9
16. VI.	65	4,640.000	0·706	∞	36·8	36·9
20. VI.	62	4,480.000	0·704	∞	36·2	36·6
25. VI.	75	4,800.000	0·78	∞	36·5	36·8

Fall R. J. (I., Nr. 11.)

2 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Stärkere Rachitis. Angina c. Tonsillitis follicul. Zirka bohnengroße Subangulardrüsen. Intensives Scharlachexanthem.

Am 4. Juni. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
31. V.	48	4,320.000	0·55	∞	38·6	38·8
4. VI.	58	3,840.000	0·76	∞	38·0	37·6
8. VI.	55	3,840.000	0·72	∞	36·7	37·0
12. VI.	60	3,920.000	0·76	∞	37·1	37·3
15. VI.	60	4,640.000	0·65	∞	36·4	37·1
19. VI.	62	4,480.000	0·704	∞	36·3	36·8
23. VI.	65	4,640.000	0·706	∞	36·5	36·8

Fall Cs. B. (II a, Nr. 1.)

16 Jahre alter Knabe. Ist seit 2 Tagen erkrankt. Rachen rein, sehr stark injiziert. Sehr intensives Scharlachexanthem. Kleine Subangulardrüsen.

Am 29. Juli. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
26. VII.	60	3,760.000	0·810	∞	1·3472	39·2	40·0
28. VII.	59	2,560.000	1·180	∞	1·3448	38·0	38·5
30. VII.	60	4,240.000	0·714	∞	1·3498	36·8	37·3
1. VIII.	72	3,840.000	0·947	∞	1·3480	37·0	36·8
3. VIII.	72	3,920.000	0·923	∞	1·34845	36·0	37·0
5. VIII.	66	4,400.000	0·750	∞	1·34762	36·7	37·0
7. VIII.	72	3,760.000	0·974	∞	1·3488	36·5	37·5
9. VIII.	72	4,880.000	0·750	∞	1·34845	36·0	36·1
12. VIII.	75	3,520.000	1·072	∞	1·3471	36·2	36·3
15. VIII.	72	4,560.000	0·800	∞	1·3480	36·0	36·0
18. VIII.	74	4,400.000	0·853	∞	1·3494	36·0	37·1

Fall T. J. (II a, Nr. 2.)

6 Jahre alter Knabe. Ist seit 4 Tagen erkrankt. Rachen rein, gerötet. Tonsillen stark hyperämisch. Sehr intensives Scharlachexanthem. Kleine Subangulardrüsen.
Am 27. Juli. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
21. VII.	54	5,520.000	0·490	∞	1·3477	38·8	37·5
23. VII.	58	3,600.000	0·805	∞	1·34795	36·7	37·1
25. VII.	50	4,320.000	0·581	∞	1·3471	37·1	37·6
27. VII.	55	3,360.000	0·833	∞	1·3488	36·8	36·6
29. VII.	58	3,920.000	0·743	∞	1·3493	36·2	36·5
31. VII.	60	4,580.000	0·606	∞	1·3488	36·8	36·6
2. VIII.	68	4,920.000	0·673	∞	1·34925	36·0	37·1
5. VIII.	70	3,680.000	0·972	∞	1·3502	36·0	36·3
7. VIII.	70	4,480.000	0·795	∞	1·3480	36·1	36·2
9. VIII.	72	3,200.000	1·155	∞	1·35015	36·0	37·3
11. VIII.	72	4,800.000	0·750	∞	1·3496	36·0	36·3
13. VIII.	70	4,320.000	0·813	∞	1·3494	36·3	36·9
16. VIII.	72	4,480.000	0·818	∞	1·3492	36·0	36·5
19. VIII.	72	4,160.000	0·878	∞	1·3500	36·1	36·0

Fall E. F. (II a, Nr. 3.)

12 Jahre alter Knabe. Ist seit 4 Tagen erkrankt. Rachen rein, gerötet. Hyperämische Tonsillen. Die linke stärker vergrößert. Zirka bohnengroße Subangulardrüsen. Verblassendes Scharlachexanthem.
Am 21. Mai. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
21. V.	48	2,600.000	0·92	∞	37·0	36·8
24. V.	53	2,120.000	1·2	∞	36·0	36·4
29. V.	58	4,720.000	0·5	∞	36·3	36·9
2. VI.	63	4,640.000	0·6	∞	37·2	37·0
6. VI.	63	3,920.000	0·8	∞	36·5	36·6
11. VI.	63	4,720.000	0·6	∞	36·3	36·9
14. VI.	64	4,800.000	0·6	∞	36·1	36·3
18. VI.	62	3,680.000	0·8	∞	36·2	36·4

Fall R. A. (II a, Nr. 4.)

9 Jahre alter Knabe. Ist seit 2 Tagen erkrankt. Rachen gerötet. Tonsillitis follicularis. Kleine Subangulardrüsen. Intensives Scharlachexanthem.

Am 2. Juni. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
28. V.	52	5,120.000	0·51	∞	38·4	39·2
1. VI.	58	3,200.000	0·9	∞	37·5	38·2
5. VI.	64	4,240.000	0·76	∞	36·8	37·6
9. VI.	64	5,120.000	0·62	∞	36·9	37·3
13. VI.	62	4,080.000	0·77	∞	36·6	37·1
16. VI.	68	4,480.000	0·77	∞	36·6	36·7
20. VI.	68	4,480.000	0·77	∞	36·4	37·3

Fall W. J. (II a, Nr. 5.)

11 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Rachen rein, stark gerötet. Intensives Scharlachexanthem. Kleine Subangulardrüsen.

Am 12. Juni. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
7. VI.	60	5,040.000	0·60	∞	38·5	37·6
8. VI.	64	3,280.000	1·00	∞	38·5	38·3
9. VI.	62	5,120.000	0·607	∞	39·6	38·4
13. VI.	70	5,120.000	0·680	∞	36·7	37·2
16. VI.	68	4,880.000	0·708	∞	36·3	36·7
20. VI.	68	4,480.000	0·77	∞	36·4	36·8
25. VI.	70	5,040.000	0·70	∞	36·3	36·5
29. VI.	68	5,120.000	0·66	∞	36·0	36·6

Fall T. A. (II a, Nr. 6.)

15 Jahre alter Knabe. Ist seit 2 Tagen erkrankt. Hyperämische Tonsillen. Rachen rein, mäßig gerötet. Zirka bohnengroße Subangulardrüsen. Intensives Scharlachexanthem.

Am 24. Juli. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
20. VII.	60	4,080.000	0·750	∞	1·3482	—	38·4
22. VII.	60	4,160.000	0·729	∞	1·34755	37·9	36·8
24. VII.	55	3,520.000	0·785	∞	1·3471	36·1	36·0
26. VII.	65	2,880.000	1·160	∞	1·34815	36·0	36·9
28. VII.	65	4,320.000	0·755	∞	1·3480	37·3	36·0
30. VII.	65	2,960.000	1·120	∞	1·3462	36·1	36·3
1. VIII.	66	4,000.000	0·825	∞	1·3485	36·0	36·0
4. VIII.	74	4,000.000	0·925	∞	1·3500	36·0	36·2
6. VIII.	77	4,960.000	0·785	∞	1·3474	36·4	36·0
8. VIII.	75	4,880.000	0·768	∞	1·3489	36·0	36·4
11. VIII.	70	4,640.000	0·760	∞	1·3470	36·0	36·0
14. VIII.	72	4,720.000	0·777	∞	1·3468	36·1	36·0
17. VIII.	74	4,400.000	0·840	∞	1·3472	36·0	36·0
19. VIII.	76	4,640.000	0·825	∞	1·3470	36·0	36·1

Fall F. J. (II a, Nr. 7.)

14 Jahre alter Knabe. Ist seit 5 Tagen erkrankt. Rachen rein, gerötet. Rechts kleine Subangulardrüsen. Intensives Scharlachexanthem.

Am 25. Mai. Exanthem verschwunden.

Am 28. Mai. Tonsillitis.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
22. V.	50	4,200.000	0·59	∞	37·5	37·5
26. V.	60	4,840.000	0·62	∞	37·3	37·8
30. V.	60	3,920.000	0·76	∞	36·8	36·5
3. VI.	62	4,880.000	0·63	∞	36·5	36·6
8. VI.	70	5,200.000	0·67	∞	36·4	36·8
12. VI.	70	4,400 000	0·79	∞	36·5	36·4
15. VI.	66	4,560.000	0·73	∞	36·2	36·5
19. VI.	66	4,880.000	0·68	∞	36·4	36·8
23. VI.	67	4,960.000	0·68	∞	36·4	36·9

Fall R. L. (II b, Nr. 1.)

6 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Das Kind ist stark verfallen. Sensorium trüb. Zunge belegt. Angina. Ulzerierte Tonsillen mit nekrotischem Belag. Beiderseits mäßig vergrößerte Subangulardrüsen. Sehr intensives, leicht livid verfärbtes Exanthem. An den Beugestellen reichlich punktförmige subkutane Blutungen. Dumpfe Herztöne.

Am 11. Juni. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
6. VI.	58	4,880.000	0·604	∞	39·5	40·5
8. VI.	68	4,160.000	0·828	∞	38·8	38·8
9. VI.	70	4,000.000	0·875	∞	37·9	38·3
11. VI.	65	2,480.000	1·35	∞	37·0	37·0
13. VI.	58	4,400.000	0·659	∞	36·6	36·5
15. VI.	65	5,040.000	0·65	∞	36·6	36·8
19. VI.	64	4,400.000	0·727	∞	36·5	36·9
23. VI.	72	4,160.000	0·877	∞	36·2	36·3
27. VI.	74	4,400.000	0·727	∞	36·4	36·8

Fall B. L. (II b, Nr. 2.)

6 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Rachen gerötet. An den ulzerierten Tonsillen nekrotischer Belag. Sehr intensives Scharlachexanthem.

Am 3. Mai. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
29. V.	55	4,560.000	0·61	∞	39·8	40·0
2. VI.	55	3,200.000	0·85	∞	37·6	37·8
6. VI.	54	4,160.000	0·65	∞	36·8	36·8
11. VI.	62	2,720.000	1·14	∞	37·0	37·4
14. VI.	61	4,960.000	0·62	∞	36·3	37·4
18. VI.	64	5,040.000	0·64	∞	36·3	36·9
21. VI.	64	5,120.000	0·62	∞	36·5	37·0

Fall G. K. (II b, Nr. 3.)

11 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Rachen stark gerötet. An der linken Tonsille ausgedehnter nekrotischer Belag. Tastbare Subangulardrüsen. Intensiveres Scharlachexanthem.

Am 9. Juni. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
7. VI.	60	4,160.000	0·73	∞	38·5	37·3
8. VI.	61	4,160.000	0·74	∞	37·5	37·5
9. VI.	65	3,520.000	0·92	∞	36·9	37·1
11. VI.	60	2,640.000	1·15	∞	36·9	36·7
13. VI.	64	3,600.000	0·88	∞	36·6	37·2
15. VI.	62	4,480.000	0·704	∞	36·9	36·9
19. VI.	64	4,480.000	0·72	∞	36·9	37·2
23. VI.	66	4,400.000	0·75	∞	36·8	37·0
27. VI.	70	4,400.000	0·806	∞	36·3	37·0

Fall Sch. L. (II b, Nr. 4.)

12 Jahre alter Knabe. Ist seit 5 Tagen erkrankt. Rachen stark gerötet. Ulzerierte Tonsillen. Sehr intensives Scharlachexanthem und Miliariaeruption.

Am 4. Mai. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
31. V.	58	4,080.000	0·72	∞	40·2	40·2
4. VI.	62	3,520.000	0·88	∞	37·5	37·8
8. VI.	63	2,160.000	1·5	∞	37·0	37·5
12. VI.	66	3,680.000	0·91	∞	36·9	36·7
15. VI.	70	4,640.000	0·76	∞	36·1	36·7
19. VI.	70	4,560.000	0·77	∞	36·9	36·7
23. VI.	75	4,000.000	0·93	∞	36·4	36·9
27. VI.	70	4,000.000	0·79	∞	36·6	36·7

Fall B. E. (II b, Nr. 5.)

4 Jahre alter Knabe. Ist seit 4 Tagen erkrankt. Rachen gerötet. An der ulzerierten rechten Tonsille nekrotischer Belag. Tastbare Subangulardrüsen. Intensives Scharlachexanthem.
Am 19. Juni. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
16. VII.	58	4,160.000	0·707	∞	1·3479	37·5	38·2
18. VII.	59	3,680.000	0·819	∞	1·3474	37·6	37·4
20. VII.	63	3,440.000	0·926	∞	1·3475	37·2	38·2
22. VII.	64	5,120.000	0·627	∞	1·3477	36·0	37·0
24. VII.	60	2,960.000	1·00	∞	1·3473	36·2	36·5
26. VII.	58	3,680.000	0·805	∞	1·3483	36·0	37·1
29. VII.	60	3,920.000	0·769	∞	1·3485	36·0	36·5
31. VII.	60	3,920.000	0·769	∞	1·34835	36·4	36·9
2. VIII.	62	3,920.000	0·794	∞	1·35585	36·2	36·8
5. VIII.	72	3,840.000	0·947	∞	1·3485	36·5	37·3
7. VIII.	70	4,640.000	0·853	∞	1·34775	36·4	37·1
9. VIII.	72	4,640.000	0·782	∞	1·3485	36·0	36·6
12. VIII.	68	4,000.000	0·850	∞	1·3500	36·0	36·4
15. VIII.	72	4,400.000	0·818	∞	1·3515	36·2	36·0
18. VIII.	72	4,240.000	0·857	∞	1·34795	36·0	36·4

Fall J. F. (II c, Nr. 1.)

6 Jahre alter Knabe. Ist seit 4 Tagen erkrankt. Rachen gerötet. An der linken Tonsille follikuläres Exsudat. Intensiveres Scharlachexanthem.
Am 26. Juli. Nekrotischer Belag an den Tonsillen.
Am 27. Juli. Exanthem verschwunden.
Am 28. Juli. Otitis m. perforativa l. d. Vergrößerte Subangulardrüsen.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
24. VII.	60	4,000.000	0·750	∞	1·3459	39·0	38·6
27. VII.	60	2,560.000	1·200	∞	1·3465	38·2	37·1
29. VII.	55	3,440.000	0·808	∞	1·34615	36·8	37·0
31. VII.	60	4,160.000	0·731	∞	1·3570	36·5	36·7
2. VIII.	66	4,480.000	0·750	∞	1·3560 H.	36·3	37·2
4. VIII.	75	4,400.000	0·853	∞	1·3486	36·0	37·0
6. VIII.	73	4,800.000	0·760	∞	—	36·1	36·4
8. VIII.	78	4,320.000	0·906	∞	1·34805	36·0	36·4
11. VIII.	76	4,880.000	0·791	∞	1·34845	36·0	36·7
13. VIII.	78	4,640.000	0·847	∞	1·3490	36·0	37·1
16. VIII.	80	4,720.000	0·851	∞	1·3491	37·1	36·2
19. VIII.	78	4,720.000	0·829	∞	1·3488	36·0	36·2

Fall Sz. F. (II c, Nr. 2.)

10 Jahre alter Knabe. Ist seit 8 Tagen erkrankt. Rachen mäßig gerötet. Himbeerzunge. Verblassendes Scharlachexanthem.
Am 28. Juli. Exanthem verschwunden.
Am 2. August. Lymphadenitis colli.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
27. VII.	50	2,800.000	0·892	∞	1·3472	36·6	36·7
29. VII.	60	3,200.000	0·936	∞	1·3466	36·8	36·6
31. VII.	62	3,840.000	0·815	∞	1·3462	36·7	36·8
2. VIII.	64	4,480.000	0·727	∞	1·3450	36·7	37·4
4. VIII.	65	4,000.000	0·812	∞	1·3469	38·7	38·1
6. VIII.	72	4,160.000	0·878	∞	1·34796	38·4	38·6
8. VIII.	75	4,000.000	0·937	∞	1·34805 H.	37·7	37·8
10. VIII.	72	4,560.000	0·800	∞	1·34795	36·5	36·7
13. VIII.	73	4,800.000	0·760	∞	1·3494	36·4	36·8
16. VIII.	80	4,480.000	0·909	∞	1·3497	36·0	36·0
19. VIII.	82	4,480.000	0·931	∞	1·3497	36·0	36·5

Fall T. V. (II c, Nr. 3.)

3 Jahre alter Knabe. Ist seit 4 Tagen erkrankt. An den stark vergrößerten hyperämischen Tonsillen follikuläre Exsudation. Rachen stark gerötet. Intensives Scharlachexanthem.
Am 18. Juli. Lymphadenitis colli l. u.
Am 20. Juli. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
16. VII.	65	5,240.000	0·625	∞	1·3461	38·3	38·8
18. VII.	65	4,560.000	0·722	∞	1·3481	37·3	37·6
20. VII.	65	3,360.000	0·984	∞	1·3495	38·1	37·6
22. VII.	70	5,760.000	0·617	∞	1·34885	38·0	37·8
24. VII.	65	3,680.000	0·902	∞	1·3489	37·1	36·9
26. VII.	60	4,400.000	0·681	∞	1·3486	36·0	36·5
30. VII.	65	4,000.000	0·812	∞	1·3484	36·2	36·9
1. VIII.	66	4,000.000	0·850	∞	1·3482	36·0	36·3
3. VIII.	66	4,480.000	0·750	∞	1·3497 H.	36·4	36·2
6. VIII.	66	4,480.000	0·750	∞	1·3483	36·9	36·7
8. VIII.	68	4,320.000	0·790	∞	1·3489	36·0	36·3
10. VIII.	74	4,720.000	0·787	∞	1·3491	36·0	36·6
12. VIII.	76	4,880.000	0·791	∞	1·3494	36·0	36·5
15. VIII.	76	4,960.000	0·775	∞	1·3492	36·1	36·1
18. VIII.	78	4,800.000	0·883	∞	1·3491	36·0	36·3

Fall T. A. (II c, Nr. 4.)

12jähriger Knabe. Ist seit 4 Tagen erkrankt. Starke Angina. An den vergrößerten und hyperämischen Tonsillen follikuläre Exsudation. Leicht vergrößerte Subangulardrüsen. Sehr intensives Scharlachexanthem.

Am 20. Juli. Exanthem verschwunden.

Am 22. Juli. Lymphadenitis subang. l. u.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
18. VII.	63	3,920.000	0·808	∞	1·34825	38·1	37·6
20. VII.	70	4,240.000	0·833	∞	1·3473	38·3	37·9
22. VII.	63	3,600.000	0·875	∞	1·3478	38·8	38·3
24. VII.	60	3,080.000	1·000	∞	1·3490	36·3	37·6
26. VII.	58	3,600.000	0·805	∞	1·3501	36·8	36·2
28. VII.	70	4,000.000	0·875	∞	1·3488	36·0	36·1
30. VII.	64	4,960.000	0·551	∞	1·34865	36·0	36·8
1. VIII.	64	4,960.000	0·551	∞	1·3501	36·4	36·2
4. VIII.	62	4,160.000	0·756	∞	1·34936	36·4	36·5
6. VIII.	76	5,040.000	0·760	∞	1·35015	36·0	36·6
8. VIII.	76	4,880.000	0·791	∞	1·3502	36·0	36·0
11. VIII.	75	4,160.000	0·914	∞	1·3482	36·0	36·0
14. VIII.	82	4,960.000	0·836	∞	1·34826	36·0	36·0
17. VIII.	82	5,120.000	0·803	∞	1·34985	36·4	36·7
19. VIII.	84	4,880.000	0·875	∞	1·3496	36·0	36·0

Fall Sch. M. (II c, Nr. 5.)

8jähriger Knabe. Die beiden Brüder an Scharlach erkrankt. Die Eltern hatten keinen Ausschlag beobachtet. Leichte Angina. Desquamation. Rechts leicht vergrößerte Subangulardrüse.

Am 2. Juni. Lymphadenitis colli l. d.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
27. V.	56	3,120.000	0·90	∞	37·8	37·8
31. V.	55	2,480.000	1·12	∞	37·7	38·1
4. VI.	48	3,840.000	0·63	∞	37·5	38·1
8. VI.	50	4,720.000	0·53	∞	36·2	36·8
12. VI.	50	3,920.000	0·64	∞	36·2	36·5
15. VI.	50	3,600.000	0·69	∞	36·7	36·8
19. VI.	54	4,320.000	0·62	∞	36·5	36·4
23. VI.	55	4,320.000	0·64	∞	36·7	37·1

Fall S. B. (II c, Nr. 6.)

7 Jahre alter Knabe. Ist seit 6 Tagen erkrankt. Rachen mäßig gerötet. Hypertrophische Tonsillen. Verblassendes Scharlachexanthem.
Am 28. Juli. Exanthem verschwunden.
Am 29. Juli. Vergrößerte Subangulardrüsen.
Am 5. August. Nephritis.
Am 19. August. Harn: o. B.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
26. VII.	60	4,080.000	0·750	∞	1·3461	36·5	37·3
28. VII.	60	2,720.000	1·111	∞	1·34525	37·9	38·1
30. VII.	66	3,920.000	0·846	∞	1·3489	37·5	37·6
1. VIII.	62	3,040.000	1·033	∞	1·3490	37·2	36·9
3. VIII.	62	4,320.000	0·720	∞	1·3481	36·5	37·0
5. VIII.	62	4,560.000	0·688	∞	1·34819	36·7	37·4
7. VIII.	62	3,760.000	0·837	∞	1·3489	36·2	36·2
9. VIII.	74	4,320.000	0·860	∞	1·3467	36·7	36·5
12. VIII.	70	4,240.000	0·833	∞	1·34715	36·1	36·1
15. VIII.	73	4,400.000	0·840	∞	1·34815	36·1	36·5
18. VIII.	78	4,000.000	0·975	∞	1·3498	36·4	36·6

Fall S. A. (II c, Nr. 7.)

5 Jahre alter Knabe. Ist seit 4 Tagen erkrankt. Angina. Tonsillitis follicularis. Intensives Scharlachexanthem.
Am 14. Juli. Exanthem verschwunden.
Am 16. Juli. Lymphadenitis colli.
Am 24. Juli. Scharlachnephritis.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
10. VII.	65	4,880.000	0·677	∞	1·3487	38·0	38·5
12. VII.	52	4,400.000	0·626	∞	1·3499	38·0	38·8
14. VII.	60	3,440.000	0·882	∞	1·3473	38·5	38·7
16. VII.	55	4,400.000	0·625	∞	1·3511	37·8	38·4
18. VII.	58	3,680.000	0·805	∞	1·3506	37·2	37·4
20. VII.	54	4,480.000	0·613	∞	1·3508	37·7	37·2
22. VII.	50	4,080.000	0·625	∞	1·3523	36·9	39·3
24. VII.	54	2,960.000	0·931	∞	1·3490	36·5	38·2
26. VII.	50	3,520.000	0·714	∞	1·34975	39·0	37·8
28. VII.	40	3,440.000	0·588	∞	1·34815	36·9	37·0
30. VII.	50	3,120.000	0·864	∞	1·3479	36·2	39·1
2. VIII.	56	3,680.000	0·777	∞	1·34855	37·4	36·3
5. VIII.	57	3,120.000	0·919	∞	1·501	36·0	36·8
7. VIII.	56	4,080.000	0·700	∞	1·3500	36·5	36·7
9. VIII.	58	5,040.000	0·580	∞	1·3502	36·2	36·9
12. VIII.	59	3,680.000	0·819	∞	1·3495	36·1	36·6
15. VIII.	60	4,160.000	0·731	∞	1·34933	36·1	36·1
17. VIII.	60	4,240.000	0·714	∞	1·3519	36·1	36·2
19. VIII.	62	4,240.000	0·738	∞	1·3515	36·1	36·2

Fall K. L. (III, Nr. 1.)

4 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Das Kind ist sehr verfallen. Zunge belegt. Rachen stark gerötet. Hyperämische Tonsillen. Tonsillitis follicularis. Intensives Scharlachexanthem.

Am 13. Juli. Exanthem livid verfärbt. Durchfall. Tonsillen ulzeriert.

Am 14. Juli. Exanthem verschwunden.

Am 15. Juli. An beiden Tonsillen nekrotischer Belag.

Am 16. Juli. Lymphadenitis colli l. s. Otitis media l. s.

Am 17. Juli. Otitis media l. utr.

Am 21. Juli. Mastoiditis l. s.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
18. VII.	60	4,880.000	0·625	∞	1·3475	39·8	39·5
20. VII.	60	4,680.000	0·652	∞	1·3470	38·3	38·2
22. VII.	60	4,320.000	0·697	∞	1·3475	38·1	38·8
24. VII.	60	3,760.000	0·810	∞	1·3471	37·8	38·8
26. VII.	58	2,960.000	1·00	∞	1·3463	37·5	38·9
28. VII.	60	3,600.000	0·833	∞	1·3490 H.	38·0	38·8
30. VII.	56	4,320.000	0·651	∞	1·3475	38·4	37·1
2. VIII.	58	4,080.000	0·725	∞	1·3588 H.+	36·3	37·2
5. VIII.	62	4,080.000	0·785	∞	1·3486	37·7	37·7
7. VIII.	68	4,400.000	0·708	∞	1·3506 H.+	36·3	37·6
9. VIII.	68	4,160.000	0·829	∞	1·3497	36·4	37·2
12. VIII.	66	4,000.000	0·825	∞	1·3490	36·5	37·0
15. VIII.	68	4,160.000	0·829	∞	1·34905	37·1	37·2
17. VIII.	67	4,000.000	0·837	∞	1·3491	37·1	37·1
19. VIII.	68	4,000.000	0·850	∞	1·3490	37·1	37·5

Fall K. L. (III, Nr. 2.)

6 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Das Kind ist sehr verfallen. Sensorium getrübt. Trockene, schmierig belegte Zunge. Rachen stark gerötet. Tonsillitis follicularis. Sehr intensives Scharlachexanthem. An den Beugestellen reichlich punktförmige subkutane Blutungen. Mäßig vergrößerte Subangulardrüsen.

Am 21. Juli. Ulzerierte Tonsillen.

Am 23. Juli. Exanthem verschwunden.

Am 25. Juli. An der rechten Tonsille nekrotischer Belag.

Am 26. Juli. An der linken Tonsille nekrotischer Belag. Bronchitis.

Am 31. Juli. Tonsillen frei.

Am 2. August. Scharlachnephritis.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Refraktion	Temperatur C°	
10. VII.	55	4,080.000	0·687	∞	1·34645	40·4	40·1
12. VII.	58	4,800.000	0·604	∞	—	39·2	39·7
14. VII.	56	4,560.000	0·622	∞	1·3477	38·8	38·0
16. VII.	58	4,160.000	0·707	∞	1·3480	38·3	37·2
18. VII.	54	3,360.000	0·818	∞	1·3487	37·3	39·3
20. VII.	60	2,720.000	1·111	∞	1·3496	38·7	37·4
22. VII.	50	3,760.000	0·675	∞	1·3480	38·0	39·3
26. VII.	49	3,440.000	0·720	∞	1·3520 H.	36·3	38·5
30. VII.	52	2,880.000	0·928	∞	1·3510	36·3	38·5
1. VIII.	58	3,600.000	0·850	∞	1·35975 H.+	36·4	37·0
3. VIII.	58	4,000.000	0·725	∞	1·3500	36·3	36·3
6. VIII.	60	4,160.000	0·731	∞	1·3500	36·1	36·2
8. VIII.	65	4,400.000	0·738	∞	1·34985	36·0	36·5
10. VIII.	60	4,080.000	0·750	∞	1·34965	36·1	36·6
13. VIII.	65	4,240.000	0·773	∞	1·35005	36·0	36·0
16. VIII.	70	4,160.000	0·853	∞	1·3501	36·0	36·4

Fall N. A. (III, Nr. 3.)

16 Jahre alter Knabe. Ist seit 5 Tagen erkrankt. Das Kind ist sehr verfallen. Trockene, belegte Zunge. Rachen stark gerötet. Ulzerierte Tonsillen. An der rechten nekrotischer Belag. Stark livid verfärbtes Scharlachexanthem. Tastbare Subangulardrüsen.

Am 7. Juli. 100 cm³ Moser-Serum subkutan.
Am 8. Juli. Tonsillen stark ulzeriert, ohne Belag.
Am 9. Juli. Exanthem verschwunden.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
6. VI.	57	2,700.000	1·05	∞	40·5	39·9
7. VI.	62	3,760.000	0·83	∞	39·1	39·2
9. VI.	62	5,040.000	0·62	∞	37·5	38·0
13. VI.	63	4,320.000	0·73	∞	37·1	37·8
16. VI.	58	4,720.000	0·61	∞	37·0	37·3
20. VI.	57	4,960.000	0·58	∞	37·0	36·8
25. VI.	50	3,600.000	0·69	∞	36·9	36·8
29. VI.	62	4,400.000	0·704	∞	36·8	37·5

Fall K. V. (III, Nr. 4.)

8 Jahre alter Knabe. Ist seit 3 Tagen erkrankt. Rachitische Spuren am Knochensystem. Zunge belegt. Rachen stark gerötet. Die linke Tonsille ist stark ulzeriert. Tastbare Subangulardrüse. Intensiveres Scharlachexanthem.

Am 1. Juni. Exanthem verschwunden. Otitis media l. d.
Am 4. Juni. Mastoiditis l. d.
Am 11. Juni. Otitis media l. s.
Am 16. Juni. Scharlachnephritis.

Datum	Hämoglobin %	Erythrozytenzahl	Färbeindizes	Rq 0·5% NaCl	Temperatur C°	
29. V.	52	4,400.000	0·59	∞	38·8	39·8
2. VI.	50	2,800.000	0·89	∞	38·5	39·6
7. VI.	50	3,120.000	0·806	∞	37·7	38·2
11. VI.	60	2,560.000	1·20	∞	37·1	37·3
14. VI.	56	3,120.000	0·903	∞	38·0	39·2
18. VI.	46	3,840.000	0·605	∞	37·1	38·3
21. VI.	54	3,760.000	0·72	∞	37·0	37·4
25. VI.	54	3,680.000	0·75	∞	37·0	37·5
29. VI.	55	3,600.000	0·76	∞	36·0	37·3

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen* [*Direktor: Professor Dr. F. Göppert*].)

Eine chronische Form der Pseudodysenterie im Kindesalter.

Von **Josef Richers**, approbierter Arzt aus Itzum (i. Hann).

Die Ruhr galt früher als eine im Kindesalter nicht häufig vorkommende Krankheit. Noch Barthez und Billiet hielten sie von allen Intestinalkrankheiten für die seltenste in diesem Alter. Die Schuld lag wohl daran, daß die Ätiologie dieser Krankheit unbekannt war und man die Diagnose aus dem Symptomenkomplex, blutig-schleimige Stühle, Tenesmus, Leibschmerzen und schnellem Verfall stellte. Auf Grund der mikrobiologischen Diagnostik stellte sich aber heraus, daß die Ruhr auch leichter, ohne das Vorhandensein aller dieser Symptome verlaufen kann. Wo die Stuhluntersuchung versagte, konnte in vielen Fällen die Blutserumreaktion zur Erkenntnis der Krankheitsursache führen.

Ähnlich, wie es früher mit der Erkennung der kindlichen Ruhr im allgemeinen war, verhielt es sich in noch höherem Grade mit der Beobachtung chronischer Ruhrformen. Aber auch nach der Einführung der bakteriologisch-mikroskopischen und serologischen Diagnose scheinen Untersuchungen nach dieser Richtung nicht oft versucht zu sein. Zum Teil liegt wohl auch die Schuld daran, daß Kinder in den ersten Lebensjahren schwere anatomische Veränderungen bei Ruhr nicht vertragen und frühzeitig sterben, und in anderen Fällen, die der chronischen Ruhr verdächtig schienen, waren vielleicht die Ruhrbazillen nicht so reichlich vorhanden, daß sie bei einem Versuche sofort gefunden wurden.

Unsere Aufgabe soll es nun sein, einen Überblick zu geben über eine chronische Form der Pseudodysenterie an der Hand von Fällen, wie sie in den letzten Jahren in der Kinderklinik zu Göttingen beobachtet wurden.

Was wir über chronische Ruhr im Kindesalter überhaupt wissen, ist, wie schon oben angedeutet wurde, nur dürftig. Nach Analogie mit der chronischen Ruhr bei Erwachsenen liegt natürlich die Möglichkeit vor, daß auch an der Grenze des Säuglingsalters und in den nächstfolgenden Jahren solche Fälle vorkommen. Die 4 Formen chronischen Darmkatarrhs Erwachsener als Folge von Ruhr, wie sie unter anderen jüngst Bruns in einem Vortrage zusammengestellt hat, sind:

1. eine chronisch ulzeröse Form,
2. eine Form, die dem Bilde der Kolitis infiltrativa entspricht,
3. eine perikolitisch-spastische Form,
4. eine chronisch-dyspeptische Form.

Überblicken wir die Literatur, so finden wir, daß schon Henoch die chronische Ruhr erwähnt. Derselbe berichtet von Fällen, bei denen sich der Verlauf viele Wochen, selbst Monate lang hinzieht und spricht von einer Dysenteria chronica. Das Beispiel, das Henoch anführt, entspricht nach seinen klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen ganz dem Bilde der zuerst von Bruns genannten Form. Zu der chronisch-dyspeptischen Form könnte man die einzelnen Fälle von Säuglingen rechnen, die nach einer Ruhr an chronischem Siechtum zugrunde gehen. Ferner können hier genannt werden die von Flexner und Holt, namentlich aber die von Howland beschriebenen Fälle von Säuglingen, die augenscheinlich kachektisch und ohne erhebliche Darmerscheinungen dem Verderben entgegengehen, nachdem Pseudodysenteriebazillen bei ihnen vorher nachgewiesen waren.

Gegenüber diesen Fällen erwähnt nun Göppert eine Form der Pseudodysenterie, die ihrem Verlaufe nach als chronisch gelten muß, und spricht die Vermutung aus, daß solche Fälle häufiger vorkommen. Im ganzen handelt es sich um 5 Fälle, über die wir nun berichten wollen.

Zunächst kommen in Betracht zwei Kinder, die von Göppert schon bei anderer Gelegenheit beschrieben wurden. Beide haben miteinander gemeinsam, daß sie an der Grenze des Säuglingsalters stehen und daß die Ursache ihrer Krankheit durch den Nachweis der Pseudoruhrbazillen gebracht werden konnte.

Hans W., 1½ Jahre alt, wohlgebauter kräftiger Knabe, war im Sommer 1914 (Juli) mit leichtem ruhrverdächtigen Darmkatarrh vorgestellt worden. Er blieb aus der Behandlung weg, ist augenscheinlich bald genesen, aber wiederholt rückfällig geworden. Aufnahme in die Klinik wurde deswegen abgelehnt und erst Ende Oktober erlaubt. Damals war der Knabe in einem leidlichen Zustande. Sein Gewicht schwankte 4 Wochen lang um 10·800 kg. Vom 23. November an wieder Ruhrstühle. Diesmal aber Verfall, Abnahme um 1·230 kg, Fieber. Bei Aufnahme in die Klinik am 30. November 1914 werden Pseudoruhrbazillen nachgewiesen. Gewicht damals 9·600 kg. Typischer günstiger Verlauf mit Molkenkur vom 30. November bis 6. Dezember. Am 8. Dezember wieder Mattigkeit. Nach 150 g dünner Kartoffelwalzmehlsuppe mit Fleischbrühe noch nach 5 Stunden reichliche Nahrungsreste. Gewichtsabfall bis auf 8 800 kg am 10. Dezember. Langsamer Anstieg mit Buttermilch. Schon bei 450 g deutliche Ödeme. Fieberhafter Rückfall am Tage nach dem Nahrungswechsel. Stühle sind vermehrt, erfolgen etwa 5—6mal und sind schleimig. Der ganze Anfall geht parallel mit der gleichzeitig bestehenden grippalen Infektion. Danach ist das Kind sehr matt und teilnahmslos, wird aber bald wieder munterer. Am 17. Dezember noch einmal Fieber und vermehrtes Husten. Leichte Verstimmung. Dann werden Stühle weniger und gut. Das Allgemeinbefinden bessert sich und die Ödeme schwinden allmählich. Daher Abnahme des Gewichtes, das vorher den Ödemen entsprechend gestiegen war. Seit dem 25. Dezember werden die Stühle wieder häufiger und sind schleimig. Es besteht

Fieber. Kind leidet an Hustenanfällen und hat geröteten Hals. Über der Lunge rauhes Atmungsgeräusch und bronchitische Geräusche. Mißmutiges Wesen. Gewicht nimmt ab. Am 24. Dezember ist kein Fieber mehr vorhanden, jedoch besteht noch Husten und schlechte Laune. Das Gewicht, das bis auf 8·850 kg gesunken war, steigt allmählich wieder. Im Ruhrabstrich werden wieder Pseudodysenteriebazillen nachgewiesen. In der nächsten Zeit ist der Stuhl wieder gänzlich normal. Kind wird munterer und erhält als Zulage Sahne und Quarkschnitte. Am 15. Januar ist das Gewicht schon wieder auf 9·650 kg angekommen. Auch in der zweiten Hälfte des Januar tritt keinerlei Störung ein. Vom 8. Februar ab wird das Kind ganz auf Krippenmischung gesetzt und am 10. Februar wird es in gutem Zustande mit einem Gewichte von 10.040 kg entlassen. Mitte Juli vorübergehend wieder einmal geringer Durchfall, der aber nichts Besonderes zeigt. Das Kind weist seither sonst gutes Gedeihen auf.

Ein ähnliches Beispiel bietet der folgende Fall.

Kurt P., 1 Jahr 5 Monate alt. Anfangs Juni 1915 schleimiger Durchfall, durch Haferschleimdiät in die Länge gezogen. Gewicht 9·850 kg. Durch Ludwig F. Meyersche Quarktherapie Erholung und Gewichtszunahme bis auf 10·250 kg. Anfangs Juli bei gewöhnlicher Kost durch Diätfehler dünne Stühle, die nicht gezeigt werden. Gewicht 9·200 kg. Eiweißmilch. Der Stuhl danach seltener, aber angeblich noch etwas dünn. Am 8. Juli Gewicht 8·800 kg. Aufnahme in die Klinik wegen beunruhigender Verstimmtheit. In den ersten 10 Tagen unter derselben Quark-Fleisch-Kur normale Stühle. Am 17. Juli starker Gewichtsabsturz von 8·850 auf 7·450 k am 24. Juli. Seit dem 10. Juli erst seltenere, dann häufigere schleimige Stühle. Ein achttägiges Fieber, das durch Lungenbefund nicht erklärt wird. Obgleich die Stühle nur 3—4mal erfolgen, sind sie stark schleimig-eitrig, wenn auch ohne Blut. Die schwere Verstimmung und der Ekelzug um den Mund, der seit Wochen besteht, hat extrem zugenommen. Maskenartiger Gesichtsausdruck und Verschwinden jeglicher Willensäußerung seit dem 24. Juli. Aufhalten des weiteren Gewichtsabsturzes durch Molke, später Molke und Brust gelingt. Gewichtsanstieg um etwa 200 g. Am 2. August noch einmal ein Gewichtsabfall um 500 g, der durch Molke und Salzwasser binnen 24 Stunden ausgeglichen wird. Erst am 4. August, also 12 Tage nach dem Höhepunkte der Krankheit, sind die tiefen Ekelfalten verschwunden und das Kind zeigt wieder Willensäußerung. Während der Brust-Molke-Kur nur je 2mal 5, je 1mal 6 und 8 Stühle, sonst nur selten bis 4. Die weitere Genesung erfolgte relativ schnell. Schon am 15. August konnte das Kind bei gewöhnlicher Milchmischung gehalten werden. Ende Dezember ab und zu etwas Durchfall, der etwa 1—2 Tage anhält. Mutter nimmt an, daß er immer durch Fett hervorgerufen wird. Sonst ist der Zustand des Kindes bisher gut geblieben.

In den nächsten Fällen haben wir es mit Kindern zu tun, die bereits älter sind als die vorigen. Hier gelang der Bazillennachweis nicht, was zunächst die Diagnose erschwerte. Es mußte daher an die Stelle des kulturellen Nachweises der Erreger der Krankheit, der serologische treten. So war es denn auch hier möglich, die Ursache für die keineswegs eindeutige Krankheit festzustellen.

Zunächst ein 4jähriges Mädchen.

Henny F., 4 Jahre alt, etwas klein, früher stets gesund, aber erst mit 3 Jahren laufen gelernt. Seit 9 Wochen auffallend matt und unlustig, spielt nicht und ißt nur wenig. In den letzten 4 Wochen häufige und kleine Stühle, manchmal 10—12mal am Tage. Fast stets

Schleim und ab und zu auch Blut dabei. Öfter Erbrechen. Seit 3 Tagen Stuhl wieder fester und kein Erbrechen mehr. Am 6. September Aufnahme in die Klinik. Leib stark aufgetrieben, schlechter Turgor. Gewicht 10 kg. Es wird Tee und abends Schleimsuppe mit Quark verordnet. Dabei erfolgt Erbrechen. Am nächsten Tage zwei dünne Stühle. Ernährung mit Haferschleim, Quark und Plasmon und dazu noch Grieß mit Brühe und Zwieback. Obwohl Appetit gut ist und kein Durchfall besteht, nimmt das Gewicht ab. Am 16. September geschwollene Backe und 38·4° Fieber, verursacht durch kariösen Zahn. Nach Extraktion desselben wieder normale Temperatur. Am 20. September 5 Stühle, teils schleimig-blutig, teils ohne Blut. Ruhrabstrich negativ. 1 Löffel Rizinus und Teediät. Am nächsten Tage Tee und Molke mit Schleimsuppe. Stuhlgang wieder normal, Gewichtszunahme (Gewicht 9·580 kg) und scheinbar etwas besseres Allgemeinbefinden. Ende September erfolgt wieder ein Rückfall. Das gedrückte teilnahmslose Wesen des Kindes erinnert geradezu an das Bild der Automatie. Stühle sind dünn und schleimig. Einmal, am 1. Oktober, findet sich auch Blut darin. Zahl der Stühle bis 6mal. Bei Behandlung mit Tierblutkohle scheinbare Besserung, aber bald stellen sich wieder häufigere Stühle mit Schleim und Blut ein. Gewicht beträgt 8·680 kg. Ruhrabstrich wieder negativ. Es wird ein hoher Einlauf gemacht, Teepause, 200 g Lullusbrunnen und 50 g Salzlösung. Am nächsten Tage nur noch ein dünner, etwas blutiger Stuhl. Der Leib ist jetzt eingefallen und druckempfindlich. Zunge belegt, Puls klein und weich. Geringe Temperaturerhöhung. Agglutination (1 : 100) auf Ruhr Flexner. Seit dem 5. Oktober tritt wieder Besserung ein. Bei einer Nahrung von Schleimsuppe, Quark, Grieß und Plasmon und 200 g Tee nimmt das Gewicht zu. Das Kind ist zwar noch etwas matt, aber schon lebendiger als früher. Es spricht einige Worte und äußert sogar Wünsche. Seit ein paar Tagen wieder teilnahmsloser. Am 23. Oktober 39·1° Fieber, 5 mit Blut gemischte Stühle und Erbrechen. Gewicht fällt vom 22.—25. Oktober von 9·900 auf 8·660 kg. Weiterer Gewichtssturz wird durch Salzlösung verhindert. Dann bessert sich der Zustand wieder. Am 28. Oktober positiver Diphtherieabstrich, jedoch ist das Allgemeinbefinden kaum beeinflußt. Das Kind wird immer lebendiger und spielt auch mit den anderen Kindern. Gewicht beträgt am 5. November schon wieder 10·200 kg. Vorübergehend vom 9. November geringe Verschlechterung. Kind wieder etwas stiller und hat geringeren Appetit. Temperatur leicht erhöht. Rachenabstrich jedoch schon seit 5. November 3mal negativ. Bald darauf ändert sich dieser Zustand wieder. Befinden bessert sich zusehends. Das Kind ißt gut und ist sehr rege. Gewicht am 23. November auf 11 kg gestiegen. Ernährung mit 4 × 200 Schleimmischung, mittags Kinderessen, Weißbrot, Zwieback (800 g Schleim, 80 g Quark, 10 g Butter, 30 g Grieß, 20 g Plasmon). Von jetzt ab schreitet die Besserung beständig fort. Das Kind wird immer regsamer. Gewichtskurve zeigt treppenförmiges Ansteigen. Es wird allmählich zur gewöhnlichen Kost übergegangen. Bei der Entlassung anfangs Januar hat sich das Kind gut erholt und hat ein Gewicht von 12·600 kg.

Der nächste Fall stellt insofern eine Besonderheit dar, als er noch von einer komplizierenden Pyelitis begleitet ist. Dadurch wird das Krankheitsbild der Ruhr etwas getrübt. Ob beide Krankheiten einen innigen Zusammenhang haben, steht nicht fest. Wahrscheinlich ist aber wohl, daß auch hier das gesamte Krankheitsbild von der Ruhr beherrscht wird.

Emma R., 6 Jahre alt, von jeher zart, aber nicht ernstlich krank. Seit einem Jahre Bettnässen und häufiger Stuhlgang von kleinen breiigen Mengen, die unter Schmerzen entleert werden. Manchmal unwillkürlicher Stuhlabgang. Fast gleichzeitig hat auch der Appetit nach-

gelassen. Seit Pfingsten gehen beim Entleeren des Urins fast gleichzeitig auch immer kleine Teile Kot mit ab. Später auch beim Stuhlgang und Urinieren Schmerzen. Seit Juli in ärztlicher Behandlung. Bei besonderer Diät treten bisweilen Perioden der Besserung ein. Bei der ersten Untersuchung in der Klinik zeigt sich folgendes Bild: Mäßiger Ernährungszustand, blasses Aussehen und teilnahmloses Wesen. Leib weich, nicht aufgetrieben und nicht schmerzempfindlich. Temperatur 39°. Am 5. August im mitgebrachten Urin reichlich Leukozyten. Behandlung (ambulant) wegen Pyelitis. Befinden bald besser. Fieber fällt und die Schmerzen lassen nach. Das Kind wird wieder munterer. Jedoch werden Stuhl und Urin zunächst noch öfter entleert. Vom 15. August ab normaler Stuhlgang. Aussehen noch blaß, aber besserer Appetit. Urin enthält weniger Leukozyten. Auch in der zweiten Hälfte des August tritt zusehends weitere Besserung ein. Am 29. August beträgt das Gewicht 17·100 kg (vorher nicht gewogen). Anfangs September etwas frischeres Aussehen. Mitte September Gewicht schon 20 kg. Ende September verschlechtert sich der Zustand wieder. Der Appetit läßt nach, Gewicht fällt (18·800 kg). Beim Entleeren von Stuhl und Urin starkes Drängen. Letzterer muß öfter gelassen werden, zeigt starke Eiweißtrübung und mehr Leukozyten als vorher. Bisweilen unwillkürlicher Stuhlabgang. Anfangs Oktober noch Gewichtsabnahme (18·400 kg). Bald aber wieder Besserung. Das Drängen hört auf. Aussehen wieder frischer. Im Urin wieder weniger Leukozyten. Gewicht nimmt zu (am 10. Oktober 19 kg). So bleibt es den ganzen Oktober hindurch und auch in der ersten Hälfte des November. Gewicht steigt bis auf 21 kg. Im Urin keine Eiweißtrübung und nur vereinzelte Leukozyten. Dann ändert sich wieder das Bild. Das Kind sieht sehr blaß aus, hat Leibschmerzen, muß am 22. November mehrfach erbrechen. Am 26. November Aufnahme in die Klinik. Gewicht beträgt 18·750 kg. Es besteht 38° Fieber. Der Urinbefund läßt eine Verschlimmerung nicht erkennen. Rachenorgane und Nase o. B. Auch an den nächsten Tagen geringe Temperaturerhöhung. Täglich 3 Stühle, die nichts Besonderes zeigen. Dabei nimmt das Gewicht beständig ab. Am 3. Dezember 5 Stühle. Am 5. Dezember werden im Urin ungefähr 10 cm lange glasige Schleimfetzen gefunden (aus dem Darme stammend), die Eiterkörperchen enthalten. Gewicht 18·110 kg. Täglich Tonklystier und Tee. In den nächsten Tagen öfter Stuhlgang bis 11mal am 11. Dezember. Es werden nur immer kleine Mengen entleert, die teils dickbreiig, teils geformt sind und keine pathologische Beimengungen enthalten. Urinbefund nicht auffallend verändert. Bettnässen. Gewicht nimmt weiter ab. Am 12. Dezember Agglutination auf Ruhr Y und Flexner (1 : 100). Am 13. Dezember werden in dem Stuhl, der noch täglich 5—6mal erfolgt, zwei größere, stark eiterhaltige Schleimklumpen gefunden, ähnlich denen am 5. Dezember. Gewicht beträgt noch 17·530 kg. Starke Eiweißtrübung des Urins. Täglich Tonklystier, 600 g Tee und nur wenig Vollmilch. Danach geformter Stuhl, nicht mehr als 3mal täglich. Untersuchung des steril entnommenen Urins auf Bakterien negativ. Kein Bettnässen mehr. Nur noch schwache Trübung des Urins. Kind sieht zwar noch etwas blaß aus, ist aber munterer geworden und hat guten Appetit. Bei einer gewöhnlichen Krankenkost von Tee, Vollmilch, Semmel, Grieß mit Brühe und Kartoffelbrei tritt Gewichtszunahme ein. Am 14. Dezember in einem dickbreiigen Stuhl wieder etwas Schleim. Gewicht nimmt weiter zu (20. Dezember schon 18 kg). Urin bleibt gut. Mit Autovakzinen, ohne Angabe der Bakterienart, die in den Höchster Farbwerken aus dem Urin gezüchtet sind, wird Pirquet gemacht mit negativem Erfolge. Ende Dezember ein neuer schwerer Anfall. Bettnässen. Im Urinsediment sehr viel Eiter. Manchmal gleichzeitiger Abgang von Urin und Stuhl, wobei gewöhnlich erst Schleimfetzen kommen. Täglich Tonklystier. Stuhlgang zunächst wieder besser und erfolgt täglich

ungefähr 4mal. Bald aber wieder häufigere Stühle bis 7mal am 30. und 31. Dezember und am 1. Januar. Dieselben sind dünnbreiig und bisweilen schleimig. Täglich Darmspülung. Auch der Kathederurin läßt nach kurzer Zeit ein rein eitriges Sediment erkennen. Der Appetit, der schon einige Tage vor dem Rückfalle nachließ, ist jetzt sehr schlecht. Das Kind ist wieder stiller und bedrückt. Das Gewicht, das zuerst noch gut blieb, sinkt von 17·840 kg am 31. Dezember auf 17·060 kg am 4. Januar. Bettnässen. Seit dem 2. Januar kein Schleim mehr im Stuhl. Letzterer erfolgt wieder seltener und ist dickbreiig bis geformt. Vom 5. Januar ab geringe Gewichtszunahme (17·200 kg). Im Urin setzt sich nur ein geringer Bodensatz von Eiterkörperchen ab. Die Eiweißtrübung des Urins wieder schwach. Appetit noch nicht besonders, aber das Kind sieht wieder etwas lebendiger aus.

Den letzten Fall bildet ein Mädchen, das bereits in vorgerückterem Kindesalter steht.

Hedwig S., 9 Jahre alt. Früher Masern gehabt, sonst nie krank gewesen. In den letzten Jahren schon öfter Durchfall. Im Herbste wurde bisweilen im Stuhl, der damals recht dünn war, Blut bemerkt. Seit einigen Monaten viel Leib- und Kopfschmerzen. Letztere manchmal so heftig, daß das Kind ganz mißmutig ist und öfter weint. Der Appetit liegt fast ganz darnieder. Seit einigen Tagen starker Durchfall. Nahrung wird kaum mehr genossen. Leib weich und nicht druckempfindlich. Leidlicher Ernährungszustand. Farbe des Gesichtes ganz gut. Am 28. Dezember Agglutination auf Ruhr Y (1 : 100). Das Kind erhält Brot mit Quark und Schleim. Stühle werden seltener und sind nicht mehr so dünn. Täglich etwa 2mal Stuhlgang. Es wird sogar schon wieder etwas Weißbrot, Wurst und Fleisch gegessen. Seit dem 10. Januar wird wieder über Kopfschmerzen geklagt. Der Stuhl erfolgt täglich nur noch 1mal und ist gebunden.

Krankheitsverlauf.

Wenn wir nun auf die einzelnen Fälle näher eingehen, so enthüllt sich uns ein Krankheitsbild, das wir im folgenden genauer beschreiben wollen.

Beginn.

Der Beginn der Erkrankung ist nicht immer mit Sicherheit anzugeben. Bei den ersten beiden Kindern war früher ein leichter ruhrartiger Darmkatarrh vorausgegangen, an den sich dann später das eigenartige Krankheitsbild anschloß. In dem Falle 3 finden wir zuerst eine Periode, in der Störungen von seiten des Allgemeinbefindens vorherrschen, die sich in Mattigkeit, Unlust und Appetitlosigkeit kundgeben. Erst nachdem dieser Zustand fast 5 Wochen angehalten hat, wird das Auftreten eines stärkeren Durchfalles und Erbrechen beobachtet. Der 4. Fall ist für die Beurteilung über den Beginn der Ruhrerkrankung etwas ungünstig, da derselbe durch die gleichzeitig bestehende Pyelitis kompliziert ist. Hier wird zu Anfang der Krankheit Bettnässen angegeben. Gleichzeitig wurde aber auch schon damals häufiger Stuhlgang von kleinen, breiigen Mengen beobachtet, die unter Schmerzen entleert werden. Der Appetit ist ebenfalls schon in Mitleidenschaft gezogen. Bei dem letzten Kinde besteht schon seit ein paar Jahren ein hartnäckiger Durchfall von wechselnder Stärke, zu dem dann im weiteren Verlaufe Störungen des Allgemeinbefindens hinzukommen.

Ruhranfall und Ablauf desselben.

Im Mittelpunkte der Krankheitserscheinungen stehen in jedem Falle die einzelnen Ruhranfälle, die sich in gewissen Intervallen zu wiederholen pflegen. Sie dauern bald längere, bald kürzere Zeit und zeigen auch hinsichtlich der Heftigkeit der Symptome ein wechselvolles, aber charakteristisches Bild. Im großen und ganzen gleicht ein solcher Anfall einem akuten Ruhranfall, nur sind nicht alle Symptome immer so ausgeprägt wie dort. Im Durchschnitt stellt sich ein derartiger Ruhranfall etwa folgendermaßen dar:

Das meist schon gestörte Allgemeinbefinden verschlechtert sich noch. Zunehmende Blässe des Gesichtes, große Schwäche, teilnahmsloses Wesen und mehr oder weniger eintretender Verfall.

Regelmäßiger Appetitverlust. Selten Erbrechen. Daneben mäßiger Durchfall. Stuhl meist dünn mit oder ohne Beimengung von Blut oder Schleim. Kolik und Tenesmus sind nur vereinzelt Begleiter des Katarrhs.

Fieber ist nicht sehr häufig, meist nur angedeutet.

Das hervorstechendste und regelmäßig wiederkehrende Symptom stellt jedesmal die Gewichtsabnahme dar. Sie tritt manchmal geradezu rapid ein. Verbunden mit der Gewichtsabnahme ist auch der Verlust des Turgors, der schon vorher nicht besonders ist.

Die Zahl der einzelnen Anfälle und ihr Verlauf ist sehr schwankend. Leider können wir nicht alle Stadien der Krankheit richtig angeben, da uns die ungenaue Beobachtung durch die Eltern nicht immer den gewünschten Aufschluß gibt. Wir müssen uns aber auf die von den Eltern gemachten Angaben neben der eigenen Kenntnis verlassen, wenn wir unsere Krankheitsfälle in ihre einzelne Phasen gliedern wollen.

Fall 1: Leichter ruhrverdächtiger Anfall im Juli. Fortbleiben aus der Behandlung und scheinbar baldige Genesung.

In den nächsten Monaten August und September wieder häufige, schleimige Durchfälle. Bis Mitte November verhältnismäßig normale Verdauung, dabei aber nur mäßiges Gedeihen und Gewichtsstillstand.

Ende November schwerer Rückfall, bei dem die Bazillen nachgewiesen werden. Es besteht Verfall und starker Gewichtssturz. Bei Molkenkur günstiger Verlauf.

Schon am 8. Dezember kündet Mattigkeit einen neuen und letzten Anfall an, der durch das Hinzutreten von Mageninsuffizienz und Ödeme sich als besonders ernst erweist. Gleichzeitig stellt sich eine Grippe ein. Das Kind ist sehr matt und teilnahmslos. Erst Ende Dezember ist der ganze Anfall zu Ende, nachdem vorübergehende Besserung zweimal durch Grippe- und Ruhrrückfall unterbrochen war.

Fall 2: Leichter schleimiger Durchfall im Juni, durch Haferschleim in die Länge gezogen. Bei Quarktherapie Erholung und Gewichtszunahme.

Anfangs Juli bei gewöhnlicher Kost wieder dünne Stühle und Gewichtsabnahme mit Verstimmtheit. Nach Eiweißmilch und später

Quark-Fleisch-Kur wieder normaler Stuhlgang und Gewichtszunahme, jedoch noch bedrücktes Wesen und verzerrter Gesichtsausdruck. Der Zustand verschlimmert sich wieder Mitte Juli. Starke Gewichtsabnahme, fast entstelltes Aussehen und völlige Apathie. Schleimigeitrige Stühle. Durch Molke, später Molke und Brust werden Stühle und Gewicht wieder gebessert. Allgemeinzustand noch nicht besonders. Vom 2. August ab letztmaliges Aufflammen des Anfalles. Dann rasche Besserung.

Fall 3: Zu Beginn der Erkrankung 5 Wochen lang Störungen allgemeiner Natur, wie Mattigkeit, Unlust und Appetitlosigkeit.

Mitte August dann ruhrartiger Durchfall. Es entwickelt sich damit ein regelrechter Anfall. Derselbe hält mit vorübergehender Besserung bis zum Beginn des letzten Drittels des September an. Der in seinem Verlaufe aufgetretene aufgetriebene Leib bleibt bestehen, desgleichen das blasse Aussehen, jedoch zeigt sich eine günstige Änderung in dem apathischen Wesen.

Ende September erster kurzer Rückfall. Nach Behandlung mit Tierblutkohle scheinbare Remission, dann aber stärkeres Auftreten des Krankheitsprozesses. Das Kind erinnert in seinem Wesen und Benehmen geradezu an das Bild der Automatie. Die während dieser Zeit ausgeführte Agglutination fällt im Verhältnis von 1 : 100 auf Flexner-Ruhr-Bazillen positiv aus. Am 6. Oktober ist der ganze Anfall abgeklungen. Leib eingefallen. Obwohl noch etwas matt, ist das Kind doch viel lebendiger geworden, spricht und äußert sogar Wünsche.

Von Mitte bis Ende Oktober eine dritte Ruhrattacke, die aber leicht wieder überwunden ist. Das Kind erholt sich jetzt gut, spielt mit den übrigen Kindern und beschäftigt sich auch sonst.

Nach kaum nennenswerter Beeinträchtigung des Befindens am Ende des 1. Drittels des November folgt dann vollständige Erholung.

Fall 4: Hier läßt sich die bereits ein Jahr bestehende Krankheit zunächst nicht in einzelne Abschnitte gruppieren. Vielleicht war die Beobachtung der Eltern zu oberflächlich oder die gewiß schon bestehende Erkrankung der Harnwege verschleierte zu sehr die Übergänge derselben. Bei der ersten ärztlichen Behandlung sehen wir dann die ersten Remissionen auftreten. Als Folge dieser so lange bestehenden Krankheitsperiode finden wir den mäßigen Ernährungszustand und das blasse und apathische Aussehen des Kindes.

Nach den ersten, für die Pyelitis berechneten therapeutisch-diätetischen Maßnahmen zu Anfang des August gehen auffallenderweise die Symptome beider Krankheiten zurück. Das Kind wird munterer, nach und nach bessert sich der Appetit und Ende August ist schon besseres Aussehen vorhanden.

Ende September der erste deutlich abgegrenzte Anfall, der Mitte Oktober schon wieder vorüber ist. Neben dem Gewichtssturz und den Darmerscheinungen ist auch in dem Urinbefund eine Verschlimmerung der Entzündung der Harnwege zu erkennen. Alle diese Störungen gehen fast gleichzeitig auch wieder zurück. Diese günstige Wendung hält etwa bis Mitte November an.

Ungefähr vom 20. November ab macht sich abermals ein Rückfall bemerkbar. Derselbe verläuft dieses Mal schwerer und währt bis Mitte Dezember. Während dieser Attacke werden zum ersten Male große Fetzen eitrigen Schleimes entdeckt. Auch Fieber begleitet den Anfall. Der Urinbefund verändert sich anfänglich kaum, aber auf der Höhe dieser Krankheitsperiode tritt auch eine deutliche Verschlimmerung der Pyelitis zutage. Nach dem Abklingen dieses Anfalles, während dessen auch die Serumreaktion auf Ruhr-Y- und Flexner-Bazillen im Verhältnis 1 : 100 positiv ausfällt, tritt keine vollständige Erholung ein. Namentlich behält das Kind eine auffallend blasse Gesichtsfarbe zurück.

Ende Dezember stellt sich ein neues Rezidiv ein, das an Schwere das vorige noch übertrifft. Neben dem fast völligen Verfall des Kindes verdient besonders der starke Eitergehalt des Urins hervorgehoben zu werden. Ungefähr vom 5. Januar ab macht sich allmählich wieder eine geringe Besserung bemerkbar, aber ein völliges Wohlbefinden ist bis jetzt noch nicht erreicht.

Fall 5: Dieser Fall hat zunächst gewisse Ähnlichkeit mit dem vorigen. Auch bei diesem Kinde ist nach der Vorgeschichte eine Einteilung in einzelne Ruhranfälle nicht ohneweiters möglich. Es wird angegeben, daß das Kind seit ein paar Jahren schon öfter an Durchfällen gelitten habe. Im letzten Herbst wurde dann auch Blut in dem Stuhl bemerkt. Gewiß hat es sich auch hier um mehrere Einzelanfälle gehandelt, die aber nicht gerade sehr ernst verlaufen sind. Nur in den letzten Monaten vor dem Aufsuchen der Klinik machen sich anhaltende Kopfschmerzen und Appetitmangel geltend.

Ein stärkerer Anfall im Dezember ist dann die Veranlassung geworden, das Kind in Behandlung zu geben. Am 28. Dezember wird dann durch Agglutination auf Ruhr-Y im Verhältnis 1 : 100 die Diagnose Pseudodysenterie gestellt.

Besonders erwähnt sei noch, daß in dem Falle 3, aber auch in geringerem Grade in dem Falle 2 und 4 das seelische Verhalten der Kinder auffallend gestört ist. Von leichter Verstimmung bis zu einem an das Bild der Automatie erinnernden Zustand finden wir hier das Seelenleben des Kindes in Mitleidenschaft gezogen.

Komplikationen.

Komplikationen weisen Fall 1, 3 und 4 auf. Bei dem ersten Kinde sehen wir im Verlaufe der Krankheit eine Grippe als Begleiterin zu der eigentlichen Erkrankung hinzutreten. Dieselbe hält mit Unterbrechung einige Zeit an, in der sich dann auch stärkere Ruhrerscheinungen, namentlich Durchfall, bemerkbar machen. In dem anderen Falle handelt es sich um eine schnell vorübergehende Diphtherie, die aber auf den Gang der schon bestehenden Krankheit keinen merklichen Einfluß ausübt und nur einen mehr zufällig erkannten Nebenbefund darstellt. Beiden komplizierenden Erkrankungen kommt aber eine besondere Bedeutung nicht zu.

Etwas anders liegt die Sache bei Fall 4. Hier finden wir als Begleiterscheinung der Ruhr eine Pyelitis. Dieselbe hat offenbar schon lange bestanden. Die Vorgeschichte des Kindes läßt aber nicht erkennen, wann dieselbe in die Erscheinung getreten ist. Wir können nicht einmal erfahren, welche der beiden vorliegenden Krankheiten zuerst begonnen hat. Es wäre nun interessant zu entscheiden, ob die Pyelitis auch nur ein Nebenbefund ist oder ob zwischen beiden Krankheiten ein ursächlicher Zusammenhang existiert.

Da Pyelitiden oft mit bestehenden Intestinalkrankheiten vergesellschaftet sind, so liegt es nahe, daß auch in unserem Falle ein zu Anfang vorhandener leichter ruhrartiger Darmkatarrh den Anstoß zur Entzündung der Harnwege gegeben hat. Damit soll nun aber keineswegs gesagt sein, daß auch der Erreger derselbe ist. Diese Frage bleibt noch ungeklärt. Leider läßt uns die bakteriologische Untersuchung des steril entnommenen Urins dabei im Stich. Wiederholt vorgenommene Untersuchung desselben führte zu keinem Ergebnis. Da nach neueren Angaben der Kolibazillus nicht mehr als alleiniger Erreger der Pyelitis gilt und sogar Typhusbazillen als solche angenommen werden, so ist auch in unserem Falle die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Pyelitis durch den Pseudoruhrbazillus hervorgerufen wurde. Bedeutungsvoll bleibt immerhin die Tatsache, daß mit jedem neuen Ruhranfall auch eine Verschlimmerung der Pyelitis einhergeht.

Diagnose.

Die Erkennung der Ruhr machte in jedem einzelnen Falle etwas Schwierigkeit. Bei keinem Kinde waren die Erscheinungen von seiten des Darmes so ausgeprägt, daß man daraufhin sogleich die Diagnose hätte stellen können. Immerhin wurde aber der Verdacht auf Ruhr erweckt und der Versuch gemacht, die Bazillen nachzuweisen. Dieses gelang in den beiden ersten Fällen, bei denen Pseudodysenteriebazillen gefunden wurden. Bei den übrigen Kindern ließ aber auch dieses Hilfsmittel im Stich und hier mußte die Agglutination zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden. Dieselbe wurde im hiesigen hygienischen Institut von Herrn Prof. Reichenbach vorgenommen, der dann in allen drei Fällen nur eine Reaktion des Blutserums auf Pseudoruhrbazillen vorfand. Es wurden im Verhältnis 1 : 100 agglutiniert im Fall 3 Ruhr-Flexner-Bazillen; im Fall 4 Ruhr-Y- und Flexner-Bazillen und im Fall 5 Ruhr-Y-Bazillen. Es frägt sich nun, ob wir berechtigt sind, nach positivem Ausfall der Serumreaktion die Krankheit als eine Pseudodysenterie anzusprechen.

Nach den Erfahrungen von Bauer, Ellenbeck und Fromme können wir uns dabei auf folgende Ausführung stützen.

Der für Y-Ruhr positive Ausfall der Serumreaktion, selbst in einer Konzentration von 1 : 50, spricht für eine bestehende oder vorausgegangene Erkrankung an Y- beziehungsweise Flexner-Ruhr. Ein negatives Resultat schließt eine Ruhrerkrankung nicht

aus, ganz besonders nicht bei Kindern unter 6 Monaten. Bei älteren Kindern scheint die positive Reaktion wie bei Erwachsenen in etwa 7% der Fälle auszubleiben. Die Blutreaktion gestattet die Ausschließung der Shiga-Kruse-Dysenterie.

Im allgemeinen wird der Agglutination eine so ausschlaggebende Bedeutung bei positiver Reaktion auf Pseudoruhrbazillen nicht beigemessen wie hier. Dennoch können wir wohl in unseren Fällen die positive Agglutinationsprobe, zumal im Verein mit den übrigen Krankheitssymptomen und nach Analogie der Kinder mit positivem Bazillenbefund, als beweisend für das Vorhandensein von Pseudodysenterie ansehen.

Der Vergleich obiger Fälle zeichnet uns ein ganz charakteristisches und nahezu einheitliches Krankheitsbild. Wir sehen hier Kinder in verschiedenen Altersstufen erkrankt, von der Grenze des Säuglingsalters bis fast an die Grenze des Kindesalters. Das Leiden stellt sich ziemlich unbemerkt ein und wird erst Gegenstand der Behandlung, nachdem es schon bis zu einem bedrohlichen Grade herangereift ist. Störungen unbestimmter Natur und schwere seelische Veränderungen im Verein mit nicht eindeutig zu erklärenden Darmerscheinungen bilden sich in langwierigem, wechselvollem Verlauf zu einem durch Rezidive ausgezeichneten chronischen Leiden aus. Der Nachweis von Pseudodysenteriebazillen im Stuhl oder die positive Agglutinationsprobe auf diese kennzeichnet die Krankheit endlich als Pseudodysenterie.

Das Eigenartige bei dieser Erkrankung ist aber, daß dieselbe zunächst gar nicht den Eindruck von Ruhr macht. Denn nicht die gewöhnlichen und allgemein bekannten Symptome einer akuten Ruhrerkrankung stehen hier im Vordergrunde der Erscheinungen, als vielmehr die durch sie gesetzten schweren Schädigungen im Seelenleben der Kinder sowie eine in ihrer Widerstandskraft herabgesetzte Konstitution derselben. Erschwert wird die Erkennung der Krankheit auch noch dadurch, daß der Bazillennachweis nicht immer leicht und manchmal unmöglich ist, und dann nur durch positiven Ausfall der Serumreaktion die Diagnose gesichert werden kann. Auch fällt in unseren Fällen auf, daß nicht ein einziges Mal eine Hausepidemie sich ausbreitete, die zur Aufdeckung der Krankheit hätte führen können. Als Ursache dafür muß wohl angenommen werden, daß bei diesem durch häufige Ruhranfälle ausgezeichneten Leiden die Erreger eben nicht gerade sehr zahlreich sind, wie dieses auch oft schon bei einem gewöhnlichen Ruhrfall vorkommt.

Die Häufigkeit der Rezidive, die sich mit wechselnder Stärke monatelang hinziehen und das eigentümliche Verhalten der Kinder im Intervall gestatten wohl, die Krankheit als einen neuen Typus chronischer Ruhr, als chronisch rezidivierende Ruhr zu bezeichnen.

Über das Auftreten dieser Krankheit und ihren Verlauf kann man ein allgemein gültiges Urteil noch nicht abgeben. Die Zahl der angeführten Beispiele aus einer Klinik, die Beobachtung derselben in einem nicht gerade sehr langen Zeitraume und besonders die schnelle Aufeinanderfolge der drei letzten Fälle lassen aber den Schluß zu,

daß solche Fälle nicht selten sind. Auch dürfte es vielleicht leichtere Fälle geben als vermutet wird, die sich somit der Diagnose entziehen. Der Verlauf der chronisch rezidivierenden Ruhr scheint nicht ungünstig zu sein. Nach den oben beschriebenen Fällen zu urteilen, darf man wohl annehmen, daß bei geeigneter Behandlung die Krankheit im allgemeinen in Heilung übergeht. Dieselbe unterscheidet sich bei der chronisch rezidivierenden Ruhr im Anfalle in nichts von der üblichen Therapie der Ruhr. In den Zwischenstadien handelt es sich darum, den Organismus durch eine möglichst kräftige, aber vorsichtige Ernährung widerstandsfähig zu machen. Vor allem sind lange Fastendiäten auch im Anfall auszuschließen.

Wenn in Zukunft bei unbestimmten, nicht ganz eindeutigen Erkrankungen der Kinder auch mehr an das Vorkommen chronischer Ruhr gedacht wird, so dürfte die chronisch rezidivierende Form der Pseudodysenterie keine Seltenheit bleiben.

Literatur:

1. Bauer I., Ellenbeck und Fromme, Über Y-Ruhr bei Säuglingen und kleinen Kindern. Arch. f. Kinderheilk., 1913, Bd. LX, S. 35.

2. Göppert, Die einheimische Ruhr im Kindesalter. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., Bd. XV.

3. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

4. Langstein L., Erkrankungen des Urogenitalsystems. Handb. d. Kinderheilk., 1906, T. II, S. 577.

Über seltenere Sepsisformen.

Von **Dr. med. A. Berkholz,** Riga.

Der praktische Arzt sieht oft fieberhaft verlaufende Erkrankungen von kürzerem oder protrahierterem Verlaufe, offenbar infektiösen Charakters, bei denen er nicht in der Lage ist, eine irgendwie begründete, wissenschaftliche Diagnose zu stellen. Das Fieber und eine Pharyngitis, die wohl nur die Eingangspforte für die Infektion angibt, bilden die einzigen Krankheitserscheinungen und die Fieberkurve wirkt nicht einmal durch ihren Verlauf irgendwie typisch. Zu klinischer Beobachtung dieser Fälle gibt es nur selten Gelegenheit, nur dann, wenn durch komplizierende Organerkrankungen oder durch protrahierten Verlauf das Bild sich ernster gestaltet. Gewöhnlich werden derartige Erkrankungen mit wenig Berechtigung der Influenza zugezählt, nur selten gelingt es durch bakteriologische oder klinische Untersuchungsmethoden, das Bild wissenschaftlich klarzustellen.

Die 3½ Kriegsjahre, namentlich aber die letzten 2½ Jahre, in denen wir die Front bildeten und Riga oft von durchziehendem Militär überflutet wurde, haben uns diese bisher unerklärten endemisch auftretenden Fiebererkrankungen in gehäufter Zahl sehen lassen. Ich hoffe durch meine Mitteilungen anregend zu wirken auf die Forschung nach der Ätiologie dieser Krankheitsbilder.

Ich nenne sie septische Krankheitsbilder, nicht weil ich glaube, daß sie alle auf einer Infektion mit Strepto- oder Staphylokokken beruhen, sondern nur um ihnen einen gemeinsamen Namen zu geben, um sie als Bakterieämien zu fixieren. Meine Fälle werden zeigen, daß die verschiedenartigsten Bakterien die Träger scheinbar gleicher Krankheitsbilder sein können.

Zunächst möchte ich über 3 Fälle berichten, bei denen die bakteriologische Untersuchung des Eiters von Metastasen Aufschluß über die Erreger der Infektion brachte.

Fall 1. Ein 43jähriger Mann erkrankte akut mit einem Schüttelfrost und auffallend schwer gestörtem Allgemeinbefinden, die Temperatur hielt sich 3 Tage lang auf 38·2—38·6°, blieb dann längere Zeit subfebril, 37·2—37·6°. Klinisch ließ sich zu Beginn nur eine leichte Pharyngitis nachweisen. Am 4. Tage, als das Allgemeinbefinden sich bereits zu bessern begann, traten in der rechten vola manus, seitlich an beiden Knien — rechts außen, links innen und außen — und auf dem dorsum pedis dextri teigige Infiltrate auf, von Taler- bis Kinderhandtellergröße. Die Infiltrate trugen überall gleichen Charakter, sie erinnern an das Exanthema nodosum, nur ihre Lokalisation ist abweichend, die Haut und tiefere Gewebe sind beteiligt, an den Infiltraten der vola manus auch Sehnenscheiden und Faszie. Sie sind spontan schmerzhaft und druckempfindlich, haben aber keine Tendenz sich zu vergrößern. An

den unteren Extremitäten bilden sich die Infiltrate im Laufe von 3 Wochen zurück, ohne Erweichung zu zeigen, an der Hand aber erweicht das Infiltrat, es bildet sich Fluktnation und die 14 Tage nach dem Beginne der Erkrankung vorgenommene Inzision ergibt wenig dicken, rahmigen Eiter in infiltriertem Gewebe und auffallende Neigung zu Schwartenbildung.

Die von Dr. Adelheim vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Eiters ergibt: Reinkultur von Mikrococcus tetragenus.

Französische und italienische Autoren berichteten zuerst über Fälle von Tetragenussepsis nach Angina, ein Fall war kompliziert mit einer Endokarditis, bei der auch in den Auflagerungen auf den Klappen der Mikrococcus tetragenus nachgewiesen wurde. In der deutschen Literatur berichtet Ströbel 1913 über einen Fall von Polyartritis beruhend auf Tetragenus, dieser Fall zeichnete sich aus durch auffallenden Wechsel teigiger Ödeme an den Gelenken und im Gesicht. Über einen Fall von Tetragenussepsis nach Angina berichtet auch Ziegler. Die Literatur der letzten 3 Jahre stand mir leider nicht zur Verfügung.

Fall 2. Ein Kind von 2 Jahren erkrankte plötzlich mit Temperaturen bis 39·5° an einer Pharyngitis und leichter Tracheitis, das Fieber und die schweren Allgemeinerscheinungen stehen auch hier nicht im Einklange mit dem geringfügigen lokalen Befunde. Nach 3 Tagen trat anscheinend Genesung ein. Am 5. Tage setzt ein Schüttelfrost ein und bald tritt eine periartikuläre Schwellung an der äußeren Seite des linken Fußes auf. In einigen Tagen Rötung der Haut und tiefe Fluktuation. Die Inzision ergibt einen Abszeß im periartikulären Gewebe; Gelenk und Knochen frei. Im steril aufgefangenen Eiter findet Dr. Prätorius Influenzabazillen in Reinkultur.

Fall 3. Ein 7 Monate alter Säugling erkrankte plötzlich unter hohem Fieber. Auch hier Pharyngitis geringen Grades, schwerer Allgemeinzustand, normaler Organbefund. Die anfangs hohen Temperaturen fallen nach einigen Tagen ab, sie steigen aber bald wieder an und es macht sich eine Unbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit des rechten Beines bemerkbar, die Temperatur bleibt hoch, ist kontinuierlich mit leichten Remissionen. Bald läßt sich tiefe Fluktuation nachweisen. Inzision: Periost nicht abgehoben, kein rauher Knochen, dicker Eiter am Oberschenkel. Das Fieber fällt nach der Inzision nicht ab, septische Temperaturen bestehen noch einige Wochen, ohne daß weitere Metastasen auftreten, der Abszeß heilt gut, protrahierte Rekonvaleszenz. Im Eiter fand sich Diplococcus pneumoniae Fränkeli in Reinkultur (Dr. Adelheim).

Die drei als Paradigma geschilderten Krankheitsbilder erscheinen zunächst gemeinsam als Allgemeininfektionen. Ich kann nur annehmen, daß der Mikrococcus tetragenus, der Influenzabazillus, respektive der Diplococcus pneumoniae als Inhalationsinfektion zunächst eine Pharyngitis hervorriefen, dann durch die erkrankte Schleimhaut in die Blutbahn aufgenommen wurden, so zur Allgemeininfektion und schließlich zu Metastasen führten in Organen, die durch irgend welche Schädlichkeiten — wie Trauma — besonders disponiert waren.

Wie vieler solcher Pharyngitiden und Allgemeininfektionen gibt es aber, deren Ätiologie unklar bleibt, da sie, schnell und günstig

verlaufend, nicht zu klinischer Beobachtung gelangen?! Darüber kann vielleicht eine bakteriologische Untersuchung des Blutes durch Plattenkultur Aufschluß geben. In vieler Hinsicht wären diese Untersuchungen von großem Interesse.

Damit komme ich zum Bericht meiner weiteren Beobachtungen, wo mir die Blutplattenkultur Aufschluß über das Wesen der Krankheit verschaffte. In beiden Fällen verdanke ich Dr. Adelheim alle bakteriologischen Arbeiten.

Fall 4. H. N., 3½ Jahre alt, war zirka 14 Tage bevor sie in meine Klinik trat akut unter hohem Fieber erkrankt. Bei der Aufnahme erhob ich folgenden Status: Blasses, wenig abgemagertes Kind, normale Rachenorgane, keine Drüsenschwellungen, normaler Organbefund und normaler Urin. Die Halswirbelsäule steif, Bewegungen derselben sehr schmerzhaft. Die genauere Untersuchung ergibt, daß die Processi spinosi nicht druckempfindlich sind, dagegen besteht Schwellung und Druckempfindlichkeit der umgebenden Weichteile. Beide Handgelenke sind geschwellt, die Schwellung ist teigig, nicht prall, sie erstreckt sich über die Gelenkskapseln hinaus, scheinbar auf die Sehnenscheiden, eine gleichartige Schwellung an beiden Fußgelenken. Alle übrigen Gelenke vollkommen frei. Die Gelenke der Extremitäten sind in ihrer Bewegungsfreiheit wenig behindert und auffallend indolent. Die Temperaturkurve zeigt remittierenden Charakter, ist aber vollkommen atypisch. Sie behält denselben Typus zirka 3 Monate bei. Das Blut ist bis auf leichte Leukopenie normal, der Färbeindex 55. Pirquet und Wassermann negativ. Der dreimonatliche Krankheitsverlauf fördert nichts Neues zutage, die Schwellung bleibt auf die zuerst befallenen Gelenke — Hand- und Fußgelenke und Halswirbelsäule — beschränkt, sie bildet sich nur sehr langsam zurück, das Herz bleibt vollkommen normal, die Temperatur steigt zeitweilig bis auf 41·1°. Trotz des Fiebers hebt sich das Körpergewicht um mehr als 2 kg. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes — Plattenkultur direkt aus der Vene — ergibt: Streptococcus viridans sive mitior in Reinkultur.

Nach 3 Monaten wurde Patientin entlassen bei vollkommenem Wohlbefinden, mit anscheinend normalen Gelenken, die Temperatur aber zeigte noch dazwischen Steigerungen bis auf 37·7° im Darme. Nach 3½ Monaten stellte sich ein Rezidiv ein: Remittierende Temperaturen bis 40° und mäßige Schwellungen der Handgelenke und des linken Fußgelenkes, die Halswirbelsäule war nur wenige Tage hindurch etwas in ihrer Beweglichkeit behindert. Die Blutplatte weist auch diesesmal wiederum spärliche Kolonien von Streptococcus viridans auf.

Das Rezidiv ist noch nicht vollkommen überwunden, das Herz ist auch diese 2½ Monate über intakt geblieben.

Aus dem gegebenen Falle läßt sich ein typisches Krankheitsbild fixieren. Das Charakteristische desselben möchte ich sehen im überaus milden Verlaufe der Sepsis, Körpergewichtszunahme trotz hohem Fieber, in dem stark protrahierten Verlaufe und namentlich in der im Vergleich zum bekannten Bilde der Polyartritis acuta eigenartigen Erkrankung der Gelenke. Nur einzelne Gelenke sind befallen, dieselben sind indolent und es fällt eine Konstanz des Krankheitsbildes im Vergleich zum steten Wechsel bei Polyartritis acuta sofort auf: von Haus aus sind bestimmte Gelenke erkrankt und bleiben es bis zum Schluß, ja im Rezidiv nach 3½ Monaten erkranken wiederum nur dieselben Gelenke.

Die Eingangspforte für die uns beschäftigende Sepsis wird wohl wiederum die Schleimhaut des Pharynx sein, während für das Rezidiv die Gelenke selbst verantwortlich zu machen sind, von hier aus muß die Sepsis rezidiviert sein, zu dem Schlusse fühle ich mich um so mehr berechtigt, als Tonsillen und Pharynx beim Rezidiv vollkommen normal waren und blieben. Infolge der Kriegsjahre bin ich leider nicht imstande, genaue Literaturangaben zu machen — es fehlt mir die Literatur der letzten 3½ Jahre vollkommen. Aus den Arbeiten von Lingelsheim, Schottmüller, Lenharz, Reye und anderen ersehe ich aber, daß die Kasuistik bis zum Jahre 1914 keine große zu nennen ist. In der Regel ist der Fundort für den Streptococcus viridans der Mund, die Rachenhöhle und der Darmtraktus. Schottmüller berichtet über 7 Fälle von Endokarditis durch Streptococcus viridans, diese zeichnen sich durch ihren schleichenden Verlauf aus. Im Blute ist der Streptococcus mitior nur einige Male nachgewiesen worden und hebt Schottmüller hervor, daß es ihm niemals gelungen ist, trotz vielfacher dahin zielender Untersuchungen, ihn im Blute oder Gelenkexsudat bei Polyartritis zu finden. Alle Autoren heben den schleichenden Verlauf einer mit Endokarditis komplizierten Viridanssepsis hervor, eine Polyartritis, wie ich sie zu sehen Gelegenheit hatte, wird meines Wissens nirgends beschrieben. Reye berichtet über 13 Fälle von Endocarditis verrucosa, bei denen er 8mal in den Auflagerungen auf den Klappen den Streptococcus mitior sive viridans gefunden hatte. Im Gegensatz zu Schottmüller nimmt er an, daß nicht nur die Endocarditis lenta, sondern auch die Endocarditis verrucosa in der Mehrzahl der Fälle durch diesen Bazillus hervorgerufen werde. Auch ihm ist es nicht gelungen, bei Polyartritis aus dem Blut oder Gelenkexsudat den Streptococcus viridans zu züchten, so daß er zur Ansicht zu neigen scheint, daß die Viridansinfektion als eine sekundäre bei einer Polyartritis aufzufassen sei, welche namentlich zu Herzaffektionen führt. Dagegen spricht mein Fall, bei dem es im Verlaufe von 9 Monaten bei bestehender Polyartritis nicht zu einer Herzaffektion gekommen ist, trotzdem der Streptococcus viridans aus dem Blute gezüchtet werden konnte.

Mein 5. Fall betrifft einen Patienten mit einer Kolisepsis, deren Verlauf vielfach bemerkenswert ist.

Patientin, 17 Jahre alt, aus gesunder kinderreicher Familie stammend, hatte im Sommer 1916 einen Abdominalthyphus durchgemacht, der Verlauf war normal innerhalb von 4 Wochen. Am 26. Januar 1917 erkrankte sie akut fieberhaft mit Temperaturen bis 39·5. Klinisch war nur leichte Pharyngitis nachweisbar, die Temperatur war am 5. Tage subfebril und kehrte am 10. Tage zur Norm zurück. 6 Tage sind fieberlos und am 7. setzten leichte remittierende Temperaturen bis 38° wieder ein. Klinisch läßt sich zunächst keine Ursache für die Fiebersteigerung nachweisen. Nach einigen Tagen tritt eine Nephritis auf. Albumen 0·3 pro Mille, vereinzelte rote Blutkörperchen, keine Zylinder, viel Bakterien, die sich als Kolistämme erweisen.

Das Fieber weist remittierenden Charakter auf, morgendliche Remissionen bis 37°, abendliche Steigerungen bis 39°, es hält vom

10. Februar bis zum 20. März an, bis zum 28. März normale Temperaturen, vom 29. März wiederum Fieber von gleichem Charakter, nur die letzten Tage vor dem Exitus, welcher am 5. Mai erfolgte, wiesen eine hohe Kontinua auf. Krankheitsdauer insgesamt 3½ Monate.

Der Befund an den Nieren war die ganze Zeit über ziemlich gleichbleibend, nur in den letzten Tagen stieg die Eiweißmenge auf 1 pro Mille, sonst schwankte sie zwischen 0·1 und 0·5 pro Mille bei täglichen Bestimmungen, rote Blutkörperchen waren gewöhnlich 10—20 im Gesichtsfelde, an einzelnen Tagen aber trat plötzlich schon makroskopisch sichtbare Hämaturie auf, die ebenso schnell wieder verschwand, Zylinder gab es nur wenige, höchstens 2—3 im Präparate, sie waren schwach granuliert oder hyalin, stets fanden sich auch im frisch gelassenen Urin viel Kolistäbchen. Die Diurese war stets reichlich, Flüssigkeitsaufnahme 1½—2 Liter, die Ausscheidung 900—1400 g, nur an wenigen Tagen bei besonders hohem Fieber und gelegentlichen Schweißen sank sie auf 500 g pro Tag.

Das Körpergewicht blieb konstant, Anfangsgewicht 44·4 kg, das letzte Gewicht — 14 Tage vor dem Tode — 43·9 kg. Der Hämoglobinindex blieb konstant 70, ebenso änderte sich im Organbefunde bis 6 Tage vor dem Tode nichts. Im Blute wurden durch Plattenkultur direkt aus der Vene Kolibazillen nachgewiesen.

Der Allgemeinzustand blieb bis zum 27. April ein relativ guter. Am 28. April trat Erbrechen und Kopfschmerz auf, am nächsten Tage leichter Nackenschmerz und Steifigkeit der Wirbelsäule. Die Lumbalpunktion ergab keinen Überdruck, es werden nur wenige, etwa 5—6 cm^3 klarer Zerebrospinalflüssigkeit entleert. Die Zerebrospinalflüssigkeit enthält Kolibazillen in Reinkultur.

Die Lumbalpunktion wird täglich wiederholt, stets fehlt Überdruck, im Punktat finden sich nach 2 Tagen neben Kolibazillen Staphylokokken, am Tage vor dem Tode auch Streptokokken. Der ganze Verlauf der Meningitis betrug 8 Tage.

Epikritisch möchte ich das Krankheitsbild folgendermaßen zusammenfassen: Patient erkrankte zunächst an einer Infektionskrankheit, deren Ätiologie unbekannt blieb. Nur eine bakteriologische Untersuchung des Blutes hätte vielleicht darüber Aufschluß bringen können. Die Folge der unbekannten Infektion ist eine Nephrose. Die Nephrose trägt nebenbei einen septischen, metastatischen Charakter, dafür sprechen die dazwischen auftretenden akuten Blutungen bei erhaltener respektive vermehrter Diurese. Es bestand wahrscheinlich wohl schon vor der letzten Erkrankung eine Kolibakteriurie. Die Infektion des uropoetischen Systems mit Koli führte auf dem Boden der erkrankten Niere zu einer Kolisepsis, welche zunächst durchaus benignen Charakter trägt, sie metastasiert aber im Zerebrum und diese Metastase führt durch foudryante Meningitis schnell zum Tode.

Der Kolibazillus hat seine Rolle als nicht pathogener Saprophyt des Darmes längst ausgespielt. Abgesehen von den Organerkrankungen, die er vom Darm aus auf seiner Wanderung durch die Lymphbahnen oder durch aszendierende Erkrankungen der Harnwege hervorzurufen imstande ist, wie Zystitis und Pyelitis, Peritonitis und Appendizitis, Cholezystitis, Cholangoitis und Leberabszeß mehren sich ständig kasuistische Mitteilungen, die über Kolibakteriämien mit allerhand Komplikationen berichten. So publizieren Fischer und

Levy, Chiari, Lindmann und Bruska verschiedene Formen von Allgemeininfektionen durch Koli und Hübschmann und Michel beschreiben einen Fall von Endokarditis, hervorgerufen durch den Bac. coli communis, während P. Klemm 3 Fälle von Koliosteomyelitis gesehen hat. Immerhin ist die Kasuistik — die letzten 3 Jahre fehlen mir wieder — nicht so reichhaltig, daß es jetzt schon möglich wäre, ein zusammenfassendes Bild der Kolisepsis zu entwerfen. Noch gilt es zu sammeln und über kasuistische Erfahrungen zu berichten.

Das Neue meines Falles wäre die nachgewiesene Entstehung der Allgemeininfektion durch die Niere, der Nachweis einer Kolibakteriämie und die Kolimeningitis, die meines Wissens noch nicht beobachtet wurde.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Kiel.*)

Symmetrische Gangrän und Syphilis beim Kinde.

Von **Dr. Lütjohann**, Assistent der Klinik.

Mit 1 Abbildung im Text.

Im Jahre 1862 beschrieb Raynaud zum ersten Male das Krankheitsbild der symmetrischen Gangrän. Seitdem ist das Interesse an dieser Erkrankung nicht wieder erloschen und so oft ein Fall davon veröffentlicht wird, erhebt sich auch immer wieder die Frage nach der Herkunft dieser eigentümlichen Veränderungen.

Beim Erwachsenen schon nicht häufig, ist die Krankheit bei Kindern eine noch viel größere Seltenheit. Es erscheint mir daher gerechtfertigt, einen — lange Zeit hindurch klinisch beobachteten — Fall bekannt zu geben, um so mehr, als ich durch die Sektion auch einen gewissen Beitrag zur Entstehung des Krankheitsbildes, wenn auch nur in negativem Sinne, bieten kann.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Lina R., 5 Jahre.

Vorgeschichte. Familie: Vater hat, was er jedoch erst einige Wochen später zugibt, Lues, die Mutter ist angeblich gesund, das erste Kind war ein 7-Monats-Kind. Dieses Kind ist das zweite. Es ist rechtzeitig geboren, soll nach der Geburt weder einen Schnupfen noch einen Ausschlag gehabt haben.

Frühere Krankheiten: Zweimal Lungenentzündung, Masern, Windpocken.

Seit 2 Jahren hat es fast täglich blaue Füße und Hände, die auf ein warmes Bad hin nach etwa 1 Stunde wieder ihr normales Aussehen annehmen. Die Extremitäten fühlen sich in den Anfällen prall, hart und kalt an und das Kind schreit beim Anfassen.

Befund: Großes Kind in normalem Ernährungszustand. Haut und Gesichtsfarbe blaß, die Extremitäten sind bläulichrot verfärbt. Schleimhäute normal durchblutet. Gesichtsausdruck recht blöde, die Stirn ist ungewöhnlich hoch.

Augen: links diffuse Keratitis parenchymatosa,
rechts beginnende Keratitis parenchymatosa.

Nase o. B.

Ohren o. B.

Zunge etwas belegt, die Zähne größtenteils kariös. Gaumen sehr hoch. Rachen gerötet und schleimig belegt.

Hinter dem Sternokleidomastoideus beiderseits harte Drüsen bis zu Erbsengröße. Im linken Unterkieferwinkel ebenfalls zahlreiche kleine Drüsen, eine ist ungefähr kirschgroß.

Lungen o. B.

Herz o. B.

Abdomen normal vorgewölbt.

Leber, Milz nicht zu fühlen.

Extremitäten: Hände und Unterarme, Füße und Unterschenkel sind bläulichrot verfärbt und fühlen sich kalt an. Die Unterschenkelknochen zeigen typische Säbelscheidenform.

Stuhl normal.

Harn (bei wiederholten Untersuchungen) ohne Befund.

Temperatur: 36·7°.

Gewicht: 11·150 g.

Keine Ödeme.

Verlauf:

19. April. Pirquetsche Reaktion negativ.

21. April. Die Hände sind bläulich verfärbt, die Füße nicht.

22. April. Der Vater wird gefragt, ob er früher an Lues gelitten habe. Daraufhin nimmt er das Kind kurzerhand aus der Klinik heraus.

Zweite Aufnahme 5 Wochen später (31. Mai).

Vor 8 Tagen entstand ein blauer Fleck am rechten Oberarm, dann ist über dem rechten Hüftgelenk ein gleicher Fleck aufgetreten; vorgestern zeigten sich an beiden Beinen blaue Flecke, von denen die am rechten Bein wieder geschwunden sind; seit heute bildet sich am linken Oberarm ein blauer Fleck.

1. Juni. Befund: Im allgemeinen derselbe wie früher. Beide Korneae sind noch diffus getrübt. Die Verkrümmung der Tibiae scheint auf Druck schmerzhaft zu sein.

Innere Organe o. B.

Milz, Leber fühlbar.

Am rechten Oberarm besteht ein schwarz-rot verfärbter Fleck mit aufgeworfenem Rand. Letzterer besteht aus abgehobener Haut, die sich wie eine Pemphigusblase abziehen läßt. Auch inmitten des Fleckes befinden sich einzelne pemphigusartige erhabene Stellen. Am unteren Ende des Fleckes ist die umgebende Haut entzündlich gerötet.

An der Außenseite des rechten Ellenbogens ein zweiter kleiner blauer Fleck.

Am linken Oberarm eine markstückgroße, blaurot verfärbte ähnliche Stelle mit entzündlich gerötetem Rand, der in etwa $1^1/_2$ cm Breite den Fleck umgibt.

Am rechten Oberschenkel findet sich eine überhandtellergroße blauschwarz verfärbte Stelle, auf der sich zwei markstückgroße Blasen befinden. Der Rand dieser Nekrose ist ebenfalls bis 2 cm breit ringsherum entzündlich gerötet.

An der Außenseite des rechten Oberschenkels eine kleine, ebenfalls blauschwarz verfärbte, talergroße Stelle, deren Rand entzündlich gerötet ist.

Am rechten Fuß kleine punktförmige Blutungen.

Temperatur: 38·9°.

Gewicht: 10·800 g.

Puls: 148.

Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Behandlung: 2mal täglich 0·01 Hydrarg. oxydat. flav.

2. Juni. Rechtes Knie geschwollen, sehr schmerzhaft, wird gebeugt gehalten. Haut darüber etwas straff, leicht gerötet.

Die nekrotischen Hautstellen sind etwas blasser geworden, dafür haben sie in der Mitte eine stärkere Rötung angenommen. Temperatur: 38·0—38·4.

3. Juni. Die Flecken blassen weiter ab, ihre Farbe geht vom Bläulichen mehr ins Rötliche über, der Rand ist nicht mehr so erhaben und färbt sich bräunlich.

Rechtes Knie unverändert.

Linkes Knie heute ebenfalls geschwollen und gerötet, an der Außenseite etwas oberhalb des Gelenkes ein neuer, fast 15 cm langer, bläulich verfärbter, länglicher Fleck.

Temperatur: um 38·0°.

4. Juni. Linker Oberschenkel ziemlich stark angeschwollen. Jetzt auch auf der Rückseite des Oberschenkels eine etwa talergroße, wie die übrigen bläulich verfärbte Hautstelle.

Beide Füße zyanotisch verfärbt, fühlen sich heiß an.

Die bakteriologische Untersuchung des steril aus den Hautblasen gewonnenen Inhaltes und des durch Venenpunktion gewonnenen Blutes ergibt „uncharakteristische Staphylokokken, bei denen nicht auszuschließen ist, daß sie von der Haut stammen". (Hygienisches Institut.)

Gesamtzustand: Ziemlich wehleidig. Zunge belegt; Kind weint viel und ist sehr blaß.

Am rechten Oberarm ist die schwärzliche Stelle nicht größer geworden. Die abgehobene Stelle am Rande ist zum Teil eingetrocknet und blättert ab. Nur am unteren Ende des Fleckes ist der Grenzwall stark gerötet und weist eine neue, blauschwarz verfärbte Blase von Bohnengröße auf.

Am rechten Ellenbogen an der Außenseite ist die Stelle unverändert, etwa einpfennigstückgroß, blau verfärbt, mit einem roten Rand ringsherum bis zu Einmarkstückgröße.

Linker Oberarm: die Stelle ist in Zehnpfennigstückgröße verfärbt, ist scharfrandig als Vertiefung von Einmarkstückgröße gegen die Umgebung abgetrennt, völlig schwarz gefärbt, aber ganz trocken; um sie herum ist die Haut bis zu Talergröße rötlichschwarz verfärbt, auch ganz trocken, und rings um diese herum besteht bis über Fünfmarkstückgröße eine Rötung und Schwellung der Haut.

Rechter Oberschenkel: die Stelle über der Roser-Nelatonschen Linie hat sich nicht weiter vergrößert. Die Rötung ringsherum ist größtenteils geschwunden, so daß die schwärzlich verfärbte Stelle scharfrandig unregelmäßig gezackt, durch einen Hautwall von der gesunden Haut getrennt wird. Die Stelle ist trocken, die Blasenbildung geschwunden, Berührung ruft Schmerzen hervor. Die zweite Stelle ist ebenfalls nicht weiter gegangen. Die rote Umrandung ist abgeblaßt und mehr bräunlich, die schwärzlich verfärbte Stelle ist ganz trocken und die Umrandung ebenfalls bräunlich.

Am rechten Unterschenkel ist seit heute Morgen ebenfalls eine Verfärbung der Haut eingetreten, die die Hälfte des Unterschenkels und den ganzen Fuß umfaßt. Fußrücken und Knöchelgegend etwas ödematös geschwollen, die Haut ist braunfleckig, durch feine punktförmige Blutungen, die sich besonders über der Tibia finden und hier mehr flächenhaft ausgebreitet sind.

Linker Oberschenkel: An der vorderen Außenseite in der Mitte beginnend und über das Knie hinwegreichend eine 12 cm lange, 2 bis 5 cm breite, schwarzblaue Verfärbung der Haut. Letztere ganz trocken, nur an einzelnen Stellen durch Bildung kleiner Blasen abgehoben, von demselben roten Rand umgeben wie die anderen Stellen. Knie selbst geschwollen. An der Rückseite des linken Oberschenkels ebenfalls eine Stelle von 10 cm Länge und 5 cm Breite. Ihr entspricht an der Wade wie eine Art Abklatsch eine kleine, etwa talergroße, gleiche Stelle.

Am linken Unterschenkel und Fuß dieselbe Veränderung wie rechts, nur schlimmer. Es besteht dieselbe rotfleckige Verfärbung der Haut, das Bein ist stark ödematös, offenbar sehr schmerzhaft, die Zehen und die benachbarten Teile des Fußrückens sind blauschwarz und kalt. Auch nach den Knöcheln zu mehr flächenhafte Blutungen.

Die Beine werden steril verbunden.

Blutbefund:

Hb = 40% (Sahli),
R. Blk. = 1,990.000,
W. Blk. = 14.500.

Ausstrich:

Gr. Lymphozyten	3%,
Kl. Lymphozyten	16%,
Neutrophile polynukleäre L.	74%,
Myelozyten	0%,
Übergangsformen	3%,
Eosinophile L.	4%.

Es besteht Anisozytose, keine Polychromasie, keine Poikilozytose.

5. Juni. Am linken Oberschenkel beginnt die Hautstelle abzublassen. Temperatur um 38·0°.

6. Juni. Am rechten Oberschenkel beginnt die große verfärbte Hautstelle in trockene Gangrän überzugehen, sie löst sich an den Rändern von der gesunden Haut ab.

Füße wenig blau, rötlich gesprenkelt.

Die Stelle am linken Oberschenkel beginnt abzublassen und Blasen zu bilden.

7. Juni. Beide Füße stark geschwollen und rötlich gefärbt, Zehen beiderseits (besonders links) bläulich verfärbt.

An der Vorderseite beider Unterschenkel, eben oberhalb der Knöchel, beginnen sich heute etwa talergroße, den übrigen Flecken gleiche Stellen auszubilden.

Am rechten Oberschenkel schreitet die Demarkation weiter fort, das obere Drittel wird nicht nekrotisch, sondern blaßt ab.

Am rechten Oberarm keine tiefergehende Demarkation, sondern nur Eintrocknung und Abstoßung der obersten Hautschicht.

Dasselbe am linken Oberarm.

Übrige Hautstellen unverändert.

Temperatur um 38·0°.

8. Juni. Im ganzen keine wesentliche Veränderung. — Es tritt ein Darmvorfall auf.

9. Juni. An beiden Füßen geht die bläuliche Verfärbung weiter nach oben.

Temperatur eben über 38·0°. — Auch heute einmal Darmvorfall.

10. Juni. Rechter Fuß bis 3 Querfinger oberhalb des Knöchels bläulich verfärbt. Auf dem Fußrücken große Blase.

Linker Fuß bis etwa zum halben Fußrücken bläulich verfärbt.

An der Hautstelle an der rechten Hüfte schreitet die Demarkation langsam fort. Die Haut in der Mitte ist trocken, nekrotisch und hat sich von der gesunden Haut am ganzen Rande losgelöst.

Auch heute einmal Darmvorfall.

11. Juni. Die Blase auf dem rechten Fußrücken ist geplatzt. Auf dem linken Fuß heute eine kleinere Blase.

An beiden Armen findet Eintrocknung und Nekrose der Hautstellen statt, der umgebende Wall ist abgeblaßt.

Am rechten Oberschenkel blaßt die kleine Stelle ab.

Heute kein Darmvorfall.

Temperatur immer um 39·0°.

13. Juni. Rechter Fuß bis zur Hälfte des Unterschenkels aufwärts blauschwarz verfärbt, teilweise große Blasenbildung mit Neigung zum Platzen. Die Blaufärbung geht am Unterschenkel nicht rings herum, sondern rechts und links nur bis in die Knöchelgegend auf-

wärts. Hinten finden sich nur einzelne blaurote Flecke. Auch die Ferse und die hintere Hälfte der Fußsohle ist fleckig verfärbt, während das übrige gleichmäßig schwarzblau ist.

Am linken Unterschenkel dieselben Verhältnisse, nur greift die Schwarzfärbung höher hinauf bis in die obere Hälfte des Unterschenkels, geht hier auch rings um das Bein herum. Nur zwischen Achillessehne und dem oben genannten Ring ist bläulichrote, fleckige Verfärbung vorhanden, ebenso an der Ferse und der hinteren Hälfte der Fußsohle. Auf dem Fußrücken starke Blasenbildung.

Der Fleck am linken Oberschenkel vorn ist ganz trocken, völlig schwarz, von einem ½ cm breiten, braunen Rand umgeben, der anfängt abzublättern.

Die Stelle an der Außenseite des rechten Oberschenkels in der Mitte ist nur noch wie eine Pferdebohne groß.

An der Beckenseite stößt sich die Nekrose immer mehr ab und es entsteht eine tiefgranulierende Fläche.

Temperatur dauernd um 38·0°.

Gestern und heute wieder Darmvorfall.

Urin ohne Eiweiß und Zucker.

14. Juni. Auf dem linken Fußrücken hat sich die Blasenbildung weiter verbreitet. Auch an der Fußsohle eine Blase. Im übrigen ziemlich dieselben Verhältnisse wie gestern.

Wassermann +.

Wieder einmal Darmvorfall.

15. Juni. Der linke Fuß schwillt ab, wird blasser und trocknet ein. Die Zehenspitzen fast schwarz.

Am rechten Fuß schreitet die Nekrotisierung gleichfalls fort.

An der rechten Hüfte macht die Abstoßung weitere Fortschritte. Die granulierende Fläche reinigt sich.

An den übrigen Hautstellen weitere trockene Nekrose.

18. Juni. An der rechten Hüfte besteht jetzt eine etwa handtellergroße granulierende Fläche, die sich zum Teil gereinigt hat, zum Teil schmierig oder mit nekrotischen Hautfetzen belegt ist.

Die kleine Stelle am rechten Oberschenkel ist in vollständig trockene Nekrose übergegangen und schrumpft.

Rechter Unterschenkel: die Zehen sind vollkommen schwarz gefärbt. Nach oben greift die Schwarzfärbung bis zum Ansatz der Zehen, seitlich geht die Nekrose auf den Fuß über, ebenso an der Unterseite bis etwa zur Hälfte der Fußsohle. Hier ist eine etwa zweimarkstückgroße Blase entstanden.

In der Beuge von Fuß zu Unterschenkel oberflächliche Hautgangrän, die nicht ganz bis zur Hälfte des Unterschenkels hinaufreicht, seitlich beiderseits die Knöchel erreicht. Die nekrotische Haut beginnt sich zu demarkieren. Der übrige Fuß ist blaurötlich fleckig verfärbt, der Fußrücken zeigt die Reste einer geplatzten Blase.

An der Rückseite des linken Oberschenkels etwa 6 cm lange und 3—4 cm breite Hautgangrän im Zustand der Demarkation; um den nekrotischen Hautlappen herum besteht eine etwa ½ cm breite Rinne.

An der Vorderseite des linken Oberschenkels fast vollständig trockene Gangrän des vom Knie bis $^2/_3$ des Oberschenkels hinaufreichenden, schmalen Hautlappens.

Linker Fuß und Unterschenkel: Zehen schwarz gefärbt, wie rechts; die Verfärbung reicht auf der Fußsohle etwa 1 cm weit, sonst ist $^2/_3$ der Fußsohle von einer Hautblase bedeckt. Fußrücken und Unterschenkel ist bis zu $^2/_3$ Höhe in feuchter Gangrän begriffen, am oberen Rande deutlich von einem rötlichen Hautwall begrenzt, an der Rückseite des Unterschenkels ist die Haut schwärzlich verfärbt. Im übrigen Bereich war die oberste Hautschicht durch Blasenbildung abgehoben und hat sich nach Ausfließen des Blaseninhaltes faltig wieder angelegt.

Am rechten Oberarm unterhalb der Schulter trocken nekrotisierende Hautgangrän.

Am linken Oberarm an der Außenseite oberhalb des Ellenbogens fünfmarkstückgroße, runde, ganz trockene Hautgangrän.

Die Füße werden mit Wasserstoffsuperoxyd verbunden.

Seit dem 14. Juni kein Darmvorfall mehr.

19. Juni. Das Fieber ist seit gestern höher. Befund im allgemeinen gleich, die Demarkation schreitet weiter fort. Nur am linken Unterschenkel und Fuß feuchte Gangrän, während die übrigen Stellen fast vollkommen trocken nekrotisieren.

Abb. 1.

Gangrän beider Füße und Unterschenkel, darüber lokale Asphyxie in ringförmiger Zone. Hautgangrän am linken Oberschenkel.

Milz eben palpabel als weicher Tumor, der den Rippenbogen gerade überragt.

Leber palpabel.

Allgemeinbefinden mäßig.

Die Füße werden mit H_2O_2 verbunden, die Stelle an der rechten Hüfte mit Salbe, die übrigen Stellen trocken.

20. Juni. Heute tritt auch an den bisher noch freien Stellen der Unterschenkel und Füße beiderseits Blaufärbung der Haut auf, wie sie im Beginn der früheren Gangräneszierung sich zeigte. Die Verfärbung setzt sich nach oben hin über die Grenze der bisherigen Gangrän beiderseits um mehrere Querfinger fort und reicht links bis etwa 4, rechts bis etwa 5 Querfinger unterhalb der beiden Kniescheiben. Die gesunde Haut grenzt sich, wie auch früher, durch einen etwa 1 cm breiten, rötlichen Saum von der Verfärbung ab. (Siehe Abbildung.)

Es tritt heute wieder Darmvorfall auf, der von einem blutigen Stuhl begleitet ist.

Temperatur etwas niedriger.

21. Juni. Heute wieder Darmvorfall. Es gelingt nur schwierig den Darm zurückzubringen und zurückzuhalten.

23. Juni. Täglich Darmvorfall. Die Temperatur muß in der Achsel gemessen werden.

24. Juni. Um die feuchte Gangrän der Beine wieder in trockene zu verwandeln, werden Umschläge mit 70%igen Alkohol gemacht.

Die neu aufgetretene Verfärbung unterhalb der Kniee wird allmählich dunkler. Die oberflächlichste Hautschicht hebt sich blasig ab.

Nochmalige Untersuchung des steril aus einer Blase gewonnenen Inhaltes ergibt Staphylococcus pyogenes albus.

26. Juni. Der Darm tritt noch täglich heraus und kann nur mit großer Mühe wieder zurückgebracht werden. Die Demarkation unterhalb der Knie schreitet in die Tiefe fort. Die Gangrän wird allmählich trockener, doch verbreitet sie einen üblen, fäulnisartigen Geruch, so daß Isolierung des Kindes nötig war. An der rechten Hüfte hat sich die nekrotische Haut vollkommen abgestoßen, auch am linken Oberschenkel schreitet die Demarkation weiter fort.

27. Juni. Die Abgrenzung der Gangrän an den Unterschenkeln geht weiter in die Tiefe, beiderseits liegt das Schienbein frei, indem sich die gesunden von den erkrankten Hautteilen durch eine Rinne trennen. Die gangränösen Stellen am Arm sind trocken und bräunlich-schwarz verfärbt.

Temperatur (Achselhöhle) zwischen 37·0° und 38·0°.

Darmvorfall täglich.

28. Juni. Die Gangränbildung schreitet weiter fort. Die befallenen Hautstellen verbreiten einen kaum erträglichen Gestank.

Die Gewichtsabnahme beträgt bisher 1·58 kg.

30. Juni. Befund im allgemeinen nicht verändert.

1. Juli. Die Abgrenzung der brandigen Unterschenkelhälften ist weiter gegangen. Die obere gesunde Hälfte ist durch eine ringförmige tiefe, fingerbreite Rinne von der unteren Hälfte geschieden. In der Rinne sind die weißen Knochen sichtbar. Die erkrankten Teile sitzen wie ein Paar schwarze Stiefel an den Unterschenkeln.

An der Hüfte ist eine handtellergroße, granulierende, etwas schmierig belegte Fläche entstanden. Patient hat beim Verbinden starke Schmerzen. Daher Codein. Die Füße werden mit Kal. permanganic. verbunden.

Seit 2 Tagen kein Darmvorfall mehr.

2. Juli. Trotz Codein starke Schmerzen. Daher wird Morphium verabreicht.

Die vorgeschlagene Amputation beider Unterschenkel wird vom Vater abgelehnt, der jetzt übrigens zugibt, früher an Syphilis gelitten zu haben.

5. Juli. Trotz Morphium beim Verbinden starke Schmerzen.

Die Haut hat sich bis etwa zur Hälfte der Unterschenkel abgeschält. Die brandigen Muskeln lösen sich jetzt auch von dem Knochen ab und schrumpfen zusammen. Der Knochen wird infolgedessen immer weiter sichtbar.

Der linke Fuß ist vollständig nach außen gedreht und hängt schlaff herunter, offenbar ist eine Lösung im Fußgelenk eingetreten.

Stelle an der Hüfte trocken.

9. Juli. Die Ablösung der Haut an den Unterschenkeln schreitet weiter fort. Es ist jetzt wieder eine trockene Gangrän hergestellt. Die Beine werden täglich in sterile Verbände eingewickelt.

11. Juli. Temperatur (rektal) um 37·0°. Es tritt eine Stomatitis aphthosa hinzu. Die Darmvorfälle haben aufgehört.

12. Juli. Der Vater hat jetzt in die vorgeschlagene Operation eingewilligt. Diese wird aber, da das Kind gänzlich abgemagert ist, vorläufig hinausgeschoben.

Unterschenkel: Weitere Ablösung der nekrotischen Haut. Diese hat sich beiderseits so weit nach dem Fuße zurückgezogen, daß sie links bis hart an den Knöchel, rechts nicht ganz so weit reicht. Der oberste Teil der losgelösten Haut wird mit der Schere abgetragen. Starke Eitersekretion aus dem Zwischenraume zwischen gesundem Gewebe und den nekrotischen Teilen heraus. Der Knochen ist von Granulationsgewebe verdeckt. Verband mit Jodoformgaze.

Der Gewebsdefekt an der Hüfte ist inzwischen trocken geworden und überhäutet sich.

Starke Abmagerung, leidlicher Appetit.

15. Juli. Die Füße haben sich beide nach außen umgelegt, offenbar ist die Verbindung mit den Knochen und Gelenkbändern jetzt größtenteils gelöst.

Temperatur nicht erhöht.

17. Juli. Die Abstoßung der brandig gewordenen Teile ist vollendet, einige dünne Gewebsbrücken werden mit der Schere durchtrennt. Die Selbstamputation ist somit vollzogen.

20. Juli. An den Armen ist vollkommene Vernarbung der gangränösen Hautpartien eingetreten.

An der rechten Hüfte besteht noch eine längliche, zweimarkstückgroße, reine, granulierende, gut epithelisierende Fläche.

An der Vorderseite des linken Oberschenkels ebenfalls eine längliche, schmale, granulierende Fläche.

An beiden Unterschenkeln fehlen die Füße. Die gesunde Haut reicht beiderseits 3—4 Querfinger unterhalb des Knies. Von da ab sind die Knochenstümpfe mit rotem, etwas Eiter sezernierenden Granulationen besetzt. Die Absetzung ist beiderseits im Fußgelenk erfolgt.

Allgemeinbefinden sehr mäßig. Gestern Morgen leichter Kollaps, der nach heißem Bad sich besserte. Es besteht hochgradige Abmagerung, die Haut ist blaß mit einem Stich ins Gelbliche.

23. Juli. Auf der Brust sind heute zahlreiche punktförmige, etwas übersteckknadelkopfgroße Hautblutungen zu sehen.

Etwas Husten und Röcheln besteht, doch ist die Lunge frei.

Die granulierenden Flächen werden von Zeit zu Zeit mit Scharlachrotsalbe verbunden.

Temperatur jetzt dauernd normal.

24. Juli. Die Hautblutungen auf der Brust gehen wieder langsam zurück.

26. Juli. Befund im allgemeinen unverändert. Abendtemperatur heute erhöht (38·0°). Darmvorfall ist nicht mehr aufgetreten. Die Flecken auf der Brust sind verschwunden.

31. Juli. Die Temperatur steigt wieder an, heute über 39·0°. Auf der linken Lunge vom Angulus scapulae abwärts neben der Wirbelsäule geringe Schallverkürzung und bronchiales Atmen ohne Geräusche mit Bronchophonie.

1. August. Etwas Husten. Bronchiales Atmen und feuchte Rasselgeräusche.

5. August. Lungen seit heute wieder frei. Temperatur fast normal.

7. August. Die Stümpfe fangen an zu vernarben.

15. August. Die Epithelisierungszone an den Stümpfen hat beiderseits schon eine Breite von etwa 2 cm erreicht.

Hin und wieder katarrhalische Erscheinungen auf der Lunge.

22. August. Die Stelle an der Hüfte ist vollständig epithelisiert. Beine unverändert. Auf den Lungen hinten Rasseln.

Urin: Eiweiß +, Sediment o. B.

Temperatur stark remittierend.

2. September. Plötzlich hohes Fieber: 39·6°. Linkes Knie geschwollen, gerötet, schmerzhaft, die Rötung greift auch nach oben und unten aufs Bein über und grenzt sich scharf ab (Erysipel). Verband mit essigsaurer Tonerde.

3. September. Schwellung geringer. Temperatur fällt ab.
4. September. Temperatur normal. Knie o. B.
7. September Erneuter Fieberanstieg. Erysipel am Gefäß.
9. September. Rötung wieder geschwunden. Temperatur normal. Allgemeinbefinden schlecht.
13. September. Exitus unter zunehmender Schwäche.

Sektionsbericht:

Es wurden zuerst die abgestorbenen Füße ins pathologische Institut geschickt. Der Befund lautete.

Keine Luesspirochäten nachweisbar; auch keine Gefäßwandveränderungen (Geheimrat Lubarsch).

Nach dem erfolgten Tode wurde auch die übrige Leiche obduziert:

80 cm lange weibliche Leiche, stark abgemagert, Totenstarre nicht vorhanden, beide Füße fehlen, Unterschenkel zeigen am unteren Ende glatte, spiegelnde, feuchte, leicht gerötete Oberfläche, die Stümpfe sind von vollkommen frischem Epithel bedeckt, im Kniegelenk stehen die Beine in einem Winkel von etwa 45° gebeugt in Kontraktion. Das linke Bein zeigt an der Außenseite des Oberschenkels und am seitlichen Epikondilus Defekte, die mit einem grauen Schorf bedeckt sind. Die normale Epidermis reicht am Unterschenkel 8 cm unterhalb des unteren Randes der Patella links, rechts bis 10 cm unterhalb. In diesem Bereich finden sich rechts 2 ovale 3½ : 2½ und 2½ : 1·8 cm große Defekte, in deren Grund die Muskulatur, von einer dünnen Epithellage bedeckt, frei zutage liegt. Am unteren Ende ist der Stumpf mit einigen gelblichweißlichen, fetzigen, leicht abziehbaren Belägen bedeckt. An der Beugeseite des Unterschenkels findet sich eine strichförmige, längs verlaufende, 4 cm oberhalb der Kniekehle beginnende, 8 cm lange, bläulich gefärbte Narbe. Am rechten Oberschenkel an der Außenseite 8 cm über der Patella beginnend, eine 4 cm lange weiße Narbe. Der Unterschenkel zeigt am untersten Ende des Stumpfes dicke graue Beläge; zwischen der Granulationsfläche und der normalen Epidermis findet sich eine ringförmige, den Unterschenkel umschließende, 4 cm breite Zone Narbengewebes.

An der linken Schulter einige kleine blaue Flecken.

Am linken Oberarm an der Streckseite 2½ cm über dem Olekranon eine 2½ : 1 cm große Narbe mit bläulichem Hof.

Auf der rechten Schulter über dem Oberarmkopf eine 6½ cm lange, weiße, dreieckig gestaltete Narbe, Spitze unten, Basis 2 cm breit. Zu diesem Narbenbezirk kleine Inseln normaler Haut.

Über dem rechten Trochanter major ein zehnpfennigstückgroßer Defekt, der gerötet ist.

In der Bauchhöhle einige Tropfen klarer, seröser Flüssigkeit. Därme mäßig stark gebläht, liegen frei zutage. Das Netz liegt zwischen den Därmen, Leber reicht herab bis zur Darmbeinschaufel, nimmt das Epigastrium ein.

Magen reicht herab bis zur Nabelhöhe.

Zwerchfellstand: rechts 4. Rippe, links 4. Interkostalraum. Beide Pleurahöhlen trocken, Lungen stark gebläht, überlagern vollkommen das Mediastinum, zeigen umfangreiche Verwachsungen mit der Brustwand und dem Zwerchfell.

Im Herzbeutel einige Kubikzentimeter klarer, seröser Flüssigkeit. Herzbeutel feucht, wenig fetthaltig, hat glatte Innenfläche.

Herz 5½ : 6 : 2, Oberfläche fettarm, glatt, glänzend, spiegelnd. Rechter Ventrikel mittelweit, hat glattes, zartes Endokard und zarte Klappen, Muskulatur 0·2 cm dick, Trabekeln und Papillarmuskeln dünn.

Kranzarterien, soweit aufschneidbar, mit glatter Innenfläche. Linker Ventrikel etwas weit, hat glattes Endokard, am Kammerseptum weiß gefärbt, Muskulatur an der Basis 0·6 cm, an der Spitze 0·4 cm dick, auf der Schnittfläche blaß-bräunlich, straff-faserig.

Aorta über den Klappen 3·8 cm weit, direkt über den Klappen gelbe, kleine Fleckchen, im übrigen glatte Innenfläche.

An der Vorderseite der Mitralis ein kleiner gelber Fleck.

Von der Thymus nur ein kleiner Rest vorhanden.

Schilddrüse mittelgroß, auf der Schnittfläche blaß, gelblich-rot, o. B.

Tonsillen klein, haben stark zerklüftete Oberfläche, auf der Schnittfläche o. B.

Speiseröhre hat blasse, graue Schleimhaut mit zahlreichen, vorspringenden, streifenförmigen, aus kleinen Knötchen sich zusammensetzenden, schwer abziehbaren Belegen.

Luftröhre hat blasse, glatte Schleimhaut.

Linke Lunge: 11 : 6 : $2^1/_2$ mit zahlreichen, umfangreichen Verwachsungssträngen, stark gebläht, mit glatter, blasser Oberfläche, auf der Schnittfläche von überall gutem Luftgehalt, knisternd, blutarm. Arterien haben glatte Innenfläche, enthalten flüssiges Blut. Bronchien enthalten schaumiges Sekret, haben stark gerötete Schleimhaut.

Rechte Lunge: $11^1/_2$: 7 : 3, sehr fest mit der Brustwand verwachsen, ebenso die Lappen untereinander, gebläht, an der Oberfläche eine Anzahl kleiner, punktförmiger, roter Stellen und eine Anzahl dunkelroter Flecke. Auf der Schnittfläche dasselbe Verhalten wie links, im Unterlappen dicht unter der Oberfläche bräunlich gefärbte Partien, die luftleer sind. Arterien und Bronchien wie links.

Peribronchiale und tracheale Lymphknoten groß, auf der Schnittfläche mit zahlreichen anthrakotischen Bezirken.

Milz: $6^1/_2$: 4 : 1·5. Oberfläche blaß, graublau, mit einer strahligen, pfenniggroßen, weißen, narbigen Stelle und einer etwas kleineren, nur wenig eingezogenen, grauweißen Stelle etwas oberhalb davon; auf der Schnittfläche von himbeeroter Farbe, Pulpa wenig abstreifbar, Follikel eben erkennbar, blutarm, Konsistenz fest.

Nebennieren von fester Konsistenz, haben schmale, gelbe Rinde und graues Mark.

Linke Niere: $7^1/_2$: 3·8 : 1·2. Oberfläche mit deutlicher Renkulizeichnung, am unteren Pol einige kleine, narbige Einziehungen und verwaschen graue Herde. Oberfläche blaßgrau, mit ganz vereinzelten injizierten Venensternen, auf der Schnittfläche sehr blutarm, Rinde blaß, grau, Marksubstanz wenig rötlich gefärbt mit vereinzelten gelben Streifchen an den Pyramidenspitzen.

Rechte Niere: 7 : $2^1/_2$: 1·2, zeigt das gleiche Verhalten wie links. Kapsel am unteren Pol fest verwachsen.

Blase leer, mittelweit.

Genitalien infantil.

Gallenwege durchgängig, in der Gallenblase dünne Galle, Schleimhaut gallig imbibiert, glatt.

Pankreas 11 : 1·5 : 1·4, von weicher Konsistenz, auf der Schnittfläche erkennbare Läppchenzeichnung, mittlerer Blutgehalt.

Im Magen reichliche schaumige Flüssigkeit, Schleimhaut mit zähem Schleime bedeckt, glatt.

Leber 15 : 11 : 4 ½, über dem rechten Lappen eine verästelte, von einer pfenniggroßen Stelle ausgehende, weiße Verdickung der Kapsel. Konsistenz weich, auf der Schnittfläche ausgesprochen braun gefärbt, deutliche Läppchenzeichnung.

Inguinal-Lymphknoten groß, auf dem Schnitt gelblich.

Schädeldach 16 : 13, hat glatte, graue Oberfläche, Nähte verknöchert, noch etwas durchscheinend, Dura haftet der Schädelinnenfläche fest an, ihrer Außenfläche sitzen rote, flächenhafte Belege fest auf, die bei Wasseraufguß flottieren. Innenfläche der Dura glatt, mit einigen braunen Fleckchen.

Weiche Hirnhäute dünn, feucht, über den Furchen an einzelnen Stellen wenig getrübt.

Gehirnsubstanz weich, Hirnwindungen mittelgroß, Rinde dunkelgrau, Marksubstanz enthält nur wenige Blutpunkte, an den Stamm-

ganglien keine Veränderungen erkennbar. Ventrikel weit, ihr Ependym glatt, feucht. Die Dura spinalis zeigt zahlreiche, flächenhafte und fetzige rote Auflagerungen, ihre Innenfläche glatt.

Rückenmark läßt makroskopisch auf verschiedenen Querschnitten Veränderungen nicht erkennen.

Die Schenkelgefäße haben glatte Innenfläche, in den Venen flüssiges Blut.

Darm: Dickdarm hat gerötete Schleimhaut, Wurmfortsatz 6 cm lang, enthält etwas flüssigen Kot, hat glatte Innenfläche. Dünndarm hat blasse Schleimhaut, im oberen Ileum wenig graugrün getüpfelt.

Mikroskopisch:

Herz o. B.

Lungen: Emphysem, Ödeme, verfettete, zum Teil abgestoßene Alveolarepithelien.

Milz: Umschriebene Kapselverdickung, etwas zahlreiche Trabekeln, sehr starke Pulpahämosiderosis.

Leber: Wenig fett, geringe Stauung, vereinzelte Hämosiderinablagerung im interstitiellen Gewebe.

Nieren: Handförmige, frische Entzündungsherde, geringe Verfettung der großen Kanälchen, frei von Eisen.

Nebennieren: Mittelstarke Verfettung, Nekrose des Markes, die rechte mit zahlreichen Blutungsresten.

Pankreas o. B.

Schilddrüse o. B.

Thymus: Mit einigen fetthaltigen Zellen um die Gefäße.

Rückenmark o. B.

Gehirn o. B.

Arterien und Nerven der Beine o. B.

Anatomische Diagnose:

Amputation beider Füße. Fibrinös-eiterige Entzündung der Stümpfe. Geschwüre der Unterschenkelhaut. Zahlreiche Narben der Ober- und Unterschenkel- sowie der Arm- und Schulterhaut. Dekubitus am rechten Sitzbeinhöcker.

Starke Abmagerung und Blutarmut, starke Hämosiderose der Milz. Narben und kleine Entzündungsherde der Nieren. Nekrose und Blutungsherde der rechten Nebenniere.

Pleuraverwachsungen, subpleurale Blutungen. Lungenödem.

* * *

Es handelt sich also, um es noch einmal kurz zusammenzufassen, um ein Kind von 5 Jahren, dessen Vater luetisch war, dessen Schwester als Frühgeburt von 7 Monaten geboren wurde, das selbst ausgetragen zur Welt kam, angeblich als Neugeborenes keine Zeichen von Lues aufwies, später aber eine Keratitis parenchymatosa, typische säbelscheidenförmige Verbiegungen der Beine und einen positiven Wassermann zeigte,

das außerdem seit 2 Jahren an blauroten Verfärbungen der Hände litt und

im 5. Jahre ohne sonstige erkennbare Ursache zahlreiche Hautgangränstellen aufwies und schließlich eine symmetrische Gangrän beider Beine bekam. Während die Hautnekrosen heilten,

führte die Beingrangrän zur Selbstamputation, worauf das Kind bald danach zum Exitus kam.

Es erhebt sich nun die Frage: Um was hat es sich gehandelt und welche Beziehungen bestehen zwischen der Gangrän und der gleichzeitig vorhandenen Lues?

Ich meine, daß man die Krankheit wohl als einen Fall von symmetrischer Gangrän auffassen muß. Zwar bestanden an verschiedenen Stellen des Körpers gangränöse Hauterscheinungen, aber im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes stand doch die symmetrische Gangrän der Beine, und alles übrige ist nur als Vorläufer oder als Begleiterscheinung zweiter Ordnung anzusehen. Lassen wir letzteres einmal beiseite, dann ist die Entwicklung und der Verlauf der Erscheinungen sehr ähnlich dem Bild, wie es Raynaud beschrieben hat.

Nach der von ihm gegebenen Darstellung tritt erst das Stadium der lokalen Synkope auf; infolge irgend eines Reizes der Vasomotoren tritt eine spastische Verengerung aller kleinen und kleinsten Gefäße ein, die Folge ist eine Blutleere mit blasser Verfärbung der betroffenen Körpergegend, nicht selten mit Herabsetzung der Temperatur und der Sensibilität der Hautstelle.

Darauf folgt das Stadium der lokalen Asphyxie. Der Spasmus geht in Paralyse über. Es tritt eine maximale Erweiterung der betroffenen Gefäße ein. Aber nicht alle Gefäße erweitern sich gleichzeitig, sondern zuerst die Venen mit ihren schlaffen, muskelarmen Wandungen, während die Arterien noch länger im Spasmus verharren. Da die vis a tergo für die Blutbewegung in den Venen wegfällt, tritt eine rückläufige Bewegung ein und die Folge ist, Verfärbung der Haut und Empfindlichkeit derselben durch den Druck des sich stauenden Blutes auf die Nervenendigungen.

Hierauf folgt dann das Stadium der symmetrischen Gangrän.

Das symmetrische Auftreten erklärte sich Raynaud aus dem zentralen Sitz des Reizes im Vasomotorenzentrum.

Diese Ansichten Raynauds sind in der Folgezeit vielfach bekämpft worden, worauf einzugehen hier jedoch nicht der Ort ist. Mancherlei andere Theorien wurden aufgestellt, ohne daß ihnen größere Überzeugungskraft innewohnte. Vor allem aber wurde immer mehr Beobachtungsmaterial zusammengetragen, und zwar

teils Fälle von einseitiger Gangrän und

teils Fälle von symmetrischer Gangrän und von beiden

teils ganz reine Fälle von bloßer Gangrän,

teils von Gangrän im Anschluß an andere Krankheiten.

Die meisten Autoren machen einen grundsätzlichen Unterschied zwischen der einseitigen und der symmetrischen Gangrän — ob mit Recht, erscheint mir zweifelhaft. Denn es kommen im Kindesalter ja auch allerhand sonstige symmetrische Erkrankungen vor, ohne daß man sich veranlaßt fühlt, diese Fälle von den gleichartigen ein-

seitig auftretenden zu trennen. Ich erinnere z. B. an die symmetrisch auftretenden Arznei- und Serumausschläge, an die oft symmetrische Abszedierung von Gelenken bei septischen Prozessen u. a.

Ich meine, man sollte vielmehr die Trennung so vornehmen, daß man als eine besondere Gruppe diejenigen Fälle zusammenfaßt, in denen die Gangrän im Anschluß oder im Verlauf anderer Erkrankungen auftritt, gleichgültig, ob sie einfach oder mehrfach, einseitig oder symmetrisch sich findet,

und als eine zweite Gruppe diejenigen Fälle, in denen die Erkrankung gewissermaßen selbständig, aber mit monate- oder gar jahrelangen Vorbotenerscheinungen verläuft.

Die erstgenannten Fälle schließen sich vorzugsweise an Infektionen an: z. B. an Phlegmonen, Erysipel, Masern, Scharlach, Diphtherie, Malaria, chronische Enteritis, Typhus u. dgl. Vor kurzem hat erst von K h a u t z eine größere Zusammenstellung solcher Fälle gegeben, auf die hiermit verwiesen sein mag. Ebendort findet sich angegeben, welche Körperteile hauptsächlich befallen werden: weitaus am häufigsten die Unterschenkel.

Eine Erklärung des Zustandekommens ist in solchen Fällen sekundärer Gangrän nicht schwer. Auch wo die Sektion nicht gemacht wurde, kann man aus einfacher klinischer Erfahrung schließen, daß Embolien oder Thrombosen die Gangrän veranlaßt haben.

Wir haben auch einen Fall von einseitiger Gangrän beobachtet, wo sogar eine doppelte Entstehungsmöglichkeit gegeben war:

K. K., 5 Monate alt. Typischer Morbus caeruleus. Von Geburt an zyanotisch, ständig Luftmangel und röchelnde, erschwerte Atmung. Am Herzen keine Geräusche vorhanden, nur die zweiten Töne waren auffallend betont. Röntgenologisch fand sich ein im ganzen vergrößertes Herz ohne besondere Formveränderungen.

Im 7. Monate trat eine eigenartige Nabelgefäßeiterung auf, wie man sie sonst nur bei Neugeborenen zu sehen bekommt. Drückte man von der Symphyse her gegen den Nabel hin, so ließ sich reichlich Eiter aus der Nabelfalte herausstreichen. Führte man eine Sonde ein, so glitt sie nach dem Kreuzbein hin, also in eine der Nabelarterien. Unter feuchten Verbänden trat langsame Besserung ein. 11 Tage später schloß sich die Fistelöffnung am Nabel, aber es trat eine schmerzhafte Kontraktur im linken Ellenbogengelenk auf.

5 Tage später ließ sich der Arm wieder einmal bewegen, aber jetzt wurde das rechte Bein unbeweglich gehalten. Es war außerdem ganz blaß, während das gesunde wie bisher zyanotisch verfärbt war. Die Haut des Beines war kalt, Bewegungen sehr schmerzhaft. Es blieb zunächst dahingestellt, ob ein Angiospasmus bestand oder eine Embolie oder Thrombose eingetreten war.

2 Tage später kam es zu Hautblutungen an demselben Beine und im Laufe der nächsten Woche bildete sich eine Gangrän heraus. Die Zehen verfärbten sich blauschwarz und trockneten ein. Auch an der Hacke trat eine schwarze runde Stelle auf, während eine ähnliche schwarzblaue Verfärbung der Haut bis zum oberen Drittel der Unterschenkel hinaufging, wo sie mit einer scharfen Grenzlinie endete. Am 18. Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen am Beine erfolgte der Tod.

Die Sektion wurde nicht gemacht; gleichwohl bereitet die Erklärung des Zustandekommens der Gangrän keine Schwierigkeiten:

entweder kam es infolge des Herzfehlers zu einer Embolie. Solche Fälle sind schon öfter beobachtet worden; meist nehmen sie einen noch übleren Verlauf, indem sie zur Apoplexie führen und eine zerebrale Lähmung bewirken, mit der das — ohnehin schon bedauernswerte — Kind weiterlebt.

Die zweite Möglichkeit ist die, daß ein Thrombus aus den eiternden Nabelgefäßen sich in die Hypogastrika und Iliaka fortsetzte und das Gefäßrohr verlegte.

In ähnlicher Weise wird es bei der Mehrzahl der im Gefolge anderer Krankheiten auftretenden Gangränformen wenigstens vermutungsweise möglich sein, eine Erklärung zu finden.

Viel schwieriger aber liegen die Fälle, in denen keine andere Erkrankung der Gangrän vorausgeht. Hier ist der Verlauf der Erkrankung in gewisser Hinsicht ein typischer: Monate, ja Jahre vor der Gangränbildung kommt es anfallsweise zur zyanotischen Verfärbung bestimmter Körperteile, meist wohl der Beine. Auslösende Momente für die Zyanoseanfälle sind Kältereize — wie auch in unserem Falle — auch nervöse Erregungen (Comby). Nach mehr oder weniger langer Zeit tritt dann die Gangrän hinzu. Die Erklärung dieser Fälle ist bis auf den heutigen Tag eine unbefriedigende.

Es war aber ein zweifelloser Fortschritt, als Elsenberg (1892) darauf aufmerksam machte, daß in solchen Fällen manchmal nebenher eine Lues besteht. Er selbst berichtete über 5 solche Fälle, Morton 2 Jahre später über einen 6. Fall, alles waren Fälle von erworbener Syphilis.

Noch wertvoller waren die folgenden Mitteilungen, die über Fälle von Gangrän bei hereditärer Lues, und zwar bei Kindern berichteten: Krisowski teilte folgenden Fall mit:

Ein 2jähriger Knabe wies eine klinisch einwandfreie Lues auf. Die Wassermannsche Reaktion war damals noch nicht bekannt.

Bei ihm kam es erst zur Zyanose der Hände und Füße und der Ohrmuscheln — immer nur, wenn das Kind sich im Freien befand. In der Wärme verschwand die Verfärbung der Haut. Nach 2½ Monaten kam es zur Gangrän der Ohrmuscheln.

Es wurde nunmehr eine Schmierkur eingeleitet und nach Gebrauch von 12 g grauer Salbe und 6 g Jodkali heilte die Gangrän mit oberflächlicher Narbenbildung ab.

Ein zweiter Fall wurde von Schiff beschrieben: Im Alter von 1 Woche trat bei dem betreffenden Kinde Schnüffeln auf, später bildeten sich Geschwüre am After und an der Vulva, mit 6 Monaten wurde ein Blaß-, später Blauwerden der Zehen bemerkt, dann ein Auftreten schwarzer Flecke an der Sohlenfläche der Zehen und nach 3 Tagen Blasenbildung. Nach der Entlassung aus dem Spital fielen die Zehen des rechten Fußes ab. $^1/_4$ Jahr später (Jänner 1905) wurden die noch vorhandenen gangränösen Teile des rechten Fußes reseziert.

Wieder $^1/_4$ Jahr später (März 1905) war am rechten Fuß der noch nicht überhäutete Resektionsstumpf vorhanden, während am linken Fuß eine Gangrän der Zehen und der Fußspitze bestand.

Es wurde nunmehr eine Schmierkur eingeleitet, die den Erfolg hatte, daß die gangränösen Teile des linken Fußes sich abstießen.

Zwei weitere Fälle sind von Durante-Durando berichtet worden, aber der Beweis, daß hier wirklich Lues bestand, ist nicht erbracht. In einer Arbeit von Kolisch wird sodann erwähnt, daß auch Crauston-Nash und Abercombie gleiche Fälle von Gangrän bei Lues congenita beschrieben hätten. Bei letzterem handelte es sich um ein 2jähriges Kind, bei dem die Zyanoseanfälle immer nach Kälteeinwirkung aufgetreten seien und sich stets mit Hämoglobinurie vergesellschaftet hätten.

Zwei andere Fälle veröffentlichte Bosany. Bei einem 1½jährigen Kinde, das wegen Lues congenita seit der 6. Lebenswoche in Beobachtung war, wurden seit 2 Wochen täglich 4—5mal je eine Stunde lang die Hände und Füße blau. Die Wassermannsche Reaktion war stark positiv. Auf Einleitung einer Salvarsanbehandlung schwanden die Erscheinungen. ½ Jahr lang blieb das Kind gesund. Dann trat wieder Blauwerden der Gliedmaßen auf. Die Wassermannsche Reaktion war noch stärker positiv. Erneute Salvarsanbehandlung brachte wiederum die Zyanose zum Schwinden.

Im zweiten Fall handelte es sich um ein 2jähriges Kind, das seit längerer Zeit wegen Lues bei stark positiver Wassermannscher Reaktion behandelt wurde. An beiden Händen und Füßen bestanden zyanotische Verfärbungen, außerdem ein Ulkus am Gaumen und ein Kondylom. Nach Salvarsanbehandlung trat keine Zyanose wieder auf.

Schließlich beschrieben Königstein und Hess einen Fall bei einem 5jährigen Knaben mit positiver Wassermannscher Reaktion und luetischer Vorgeschichte. Dieser bekam eine Gangrän beider Ohren; 4 Monate später traten an beiden Wangen und am rechten Zeigefinger ähnliche Nekrosen auf. Auf Behandlung mit Quecksilber erfolgte Heilung.

Der Wert dieser Veröffentlichungen liegt nach verschiedenen Richtungen hin: einmal geben sie in diagnostischer Hinsicht einen Fingerzeig, nämlich bei anfallsweisem Auftreten von Zyanose nach Lues zu fahnden, sodann zeigen sie, daß eine antisyphilitische Behandlung einen gewissen therapeutischen Erfolg verspricht und drittens eröffnen sie die Möglichkeit, die Entstehung der ganzen Krankheit auf syphilitische Veränderungen der Gefäßwände zurückzuführen.

Wie weit diese 3 Möglichkeiten nun praktische Bedeutung haben, das festzustellen ist noch eine Aufgabe der Zukunft. Was unseren eigenen Fall betrifft, so stand die Diagnose Lues schon vor dem Auftreten der Gangrän fest.

Was den therapeutischen Erfolg der antisyphilitischen Behandlung anbetrifft, so ist er in unserem Falle sehr zweifelhaft gewesen. Die Hautgangrän ist zwar geheilt, die Extremitätengangrän aber blieb unbeeinflußt.

Bleibt noch die Frage der Ätiologie der Gangrän, d. h. ihre Entstehung aus etwaigen syphilitischen Gefäßveränderungen übrig. In dieser Hinsicht sind auch die bisher mitgeteilten Fälle ohne positives Ergebnis gewesen. Selbstverständlich haben die verschie-

denen Autoren auf die syphilitische Endarteritis, teils im Gehirn, teils in den betroffenen Gliedmaßen zurückgegriffen, aber einen Beweis, daß sie wirklich vorhanden war, hat man bisher nicht erbracht. Auch unser eigener Fall liefert dazu nur einen im negativen Sinne verwertbaren Beitrag, insofern als auch hier weder die Gefäße der gangränösen Beine noch die des übrigen Körpers irgend welche Wandveränderungen aufwiesen. Es bleibt somit nichts übrig, als für diesen Fall an der spastischen Natur der Gefäßveränderungen festzuhalten, ihn also so zu erklären, wie es Raynaud einst getan hat.

Die Rolle der Syphilis bleibt ungeklärt. Daß sie gänzlich unbeteiligt an dem Zustandekommen der Gangrän gewesen sei, möchte ich nicht annehmen. Schon das wiederholt beobachtete gleichzeitige Vorkommen mit der Gangrän deutet darauf hin, daß irgend welche ursächliche Zusammenhänge bestehen. Welcher Art diese aber sind, darüber läßt sich zurzeit kein Urteil abgeben.

* * *

Ausführliche Literatur zusammenstellungen finden sich bei

Kolisch, E., Zur Kenntnis der sogenannten „Raynaud-schen Krankheit", Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., 5, S. 571, und

v. Khautz, A., Spontane Extremitätengangrän im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk., 11, S. 35.

(*Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik Breslau [Direktor: Prof. Stolte].*)

Bedenkliche Folgeerscheinungen der Lumbalpunktion bei Kindern mit genuiner Epilepsie.

Von **Dr. Otto Bossert**, Assistent der Klinik.

Die Lumbalpunktion ist eine Untersuchungsmethode, die uns bei neurologischen Fällen wichtige, ja oft entscheidende diagnostische Aufschlüsse gibt und die wir aus diesem Grunde nicht mehr entbehren möchten. Wer mit den Eventualitäten, die bei plötzlich eintretenden Druckschwankungen sich einstellen, vertraut ist und deshalb bei Tumorverdacht entweder ganz von der Punktion absieht oder sie nur unter allen möglichen Vorsichtsmaßregeln vornimmt, der glaubt, daß die wertvolle Methode keine eigentlichen Gefahren in sich schließt.

Trotzdem wird von berufener Seite immer wieder zur Vorsicht gemahnt und, wie wir später sehen werden, ist dieser Mahnruf vollauf berechtigt. Oppenheim erwähnt einige Todesfälle unmittelbar nach der Punktion nicht nur bei Tumoren, sondern auch bei Meningitiden und rät zur Zurückhaltung bei Kinderlähmungen, da auch hier die Veränderung des Druckes zu Blutaustritten ins kranke Gewebe führen könne. Gumprecht hat außer bei Tumoren, bei einem geplatzten Aneurysma eines kleinen Astes der Arteria fossae Sylvii und bei einer tuberkulösen Hirnhautentzündung Exitus erlebt. Unangenehme Sensationen, die in Schwindelgefühl, Ohnmachtsanfällen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsbeschleunigung, zuweilen auch Temperatursteigerung bestehen und die oft erst am nächsten Tage auftreten, sind nicht ganz selten. Nissl hat, wie ich mich aus meiner Heidelberger Studienzeit erinnere, auf solche Erscheinungen namentlich bei gesunden Menschen hingewiesen und auch Milian meint, daß solche Zufälle bei normalem oder niedrigem Druck in der Hauptsache auftreten, während die Punktion bei gesteigerter Spannung gut vertragen wird.

Wir haben in der letzten Zeit mehrmals unangenehme Folgeerscheinungen, einmal sogar einen Exitus, bei Lumbalpunktionen, die an Epileptikern vorgenommen wurden, gesehen und möchten von diesen in Kürze berichten.

Ein 11jähriges Mädchen, F. S., kam in unsere Beobachtung am 28. Dezember 1915 wegen Krämpfen, die meist im rechten Bein aufgetreten sein sollen. Auch Allgemeinkrämpfe, Zuckungen an allen Extremitäten sind zuweilen von der Mutter beobachtet worden. Das Mädchen stammt aus gesunder Familie, ist bis vor einem Jahr immer gesund gewesen und soll im Anschluß an einen Schreck vor einem Hunde seine Anfälle bekommen haben.

Es ist groß und kräftig, ist in seiner Intelligenz zurückgeblieben und zeigt sich einfachen Rechenaufgaben nicht gewachsen. Sowohl die körperliche wie die neurologische Untersuchung ergibt nichts Abnormes, der Augenhintergrund ist normal, die Wassermannsche und die intrakutane Tuberkulinreaktion 1 : 10.000 fallen negativ aus. Am Abend des Aufnahmetages wird ein kleiner Anfall bemerkt, bei dem das Kind das rechte Bein anzieht und es mit verschränkten Armen an sich drückt, dabei den Oberkörper krümmt, die Augen zukneift und stöhnt. Hernach ist das Kind anfallsfrei bis zum 9. Jänner 1916, an dem ein schwerer Anfall mit klonischen Krämpfen in allen Extremitäten, Bewußtlosigkeit, Zyanose und Schaum vor dem Munde auftritt.

Um unsere Epilepsiediagnose zu erhärten, wird am 15. Jänner eine Lumbalpunktion in leichter Chloroformnarkose gemacht, die mit der üblichen Druckmessung einen Druck von 220 mm Wasser ergibt; der Liquor fließt langsam ab, ist ganz klar und enthält 1—2‰ Albumen nach Nissl. 5—10 cm^3 werden abgelassen. In der Nacht treten mehrere Anfälle der beschriebenen Art auf, die sich am folgenden Tage etwa sechsmal wiederholen. Das Kind ist blaß und auffallend schlaff und matt, erbricht mehrfach und verweigert die Nahrung. Temperatursteigerung tritt dabei nicht auf. Der Allgemeinzustand bessert sich ziemlich rasch, eine Bromtherapie wird eingeleitet, die mit Opium kombiniert wird. Daraufhin verschwinden die großen Anfälle und die „kleinen" treten seltener auf.

Am 10. Jänner 1918 wird ein 2¾jähriger Knabe, J. H., in die Klinik gebracht, der aus angeblich gesunder Familie stammt. März 1917 wurde dem Jungen der Rücken mit heißem Wasser verbrüht, am 3. Tage nach der Verbrühung sollen bei dem Jungen Zuckungen im Gesicht und an Händen und Füßen beobachtet worden sein, die nach wenigen Tagen verschwunden sind.

Im Oktober 1917 fiel das Kind vom Tisch auf den Hinterkopf und bekam daselbst eine große Beule. Möglicherweise bestanden damals schon kleine Absenzen, die die Unsicherheit zur Folge hatten. Von äußeren Verletzungen ist sonst nichts bemerkt worden, auch soll das Kind nicht erbrochen haben. Seitdem fallen den Eltern häufige Zuckungen in Armen und Beinen auf, die alsbald wieder verschwinden.

Der Junge ist äußerst agil und ist nur mit Mühe in seinem Bett festzuhalten. Er spricht einige Worte ganz deutlich, doch ist sein Wortschatz sehr dürftig. Sein Gesichtsausdruck ist nicht blöde, doch erinnert sein Gebahren an das eines agilen Idioten. Sowohl die interne wie die neurologische Untersuchung ergibt nichts Auffallendes, der Augenhintergrund ist normal, die Wassermannsche Reaktion negativ. Fast täglich treten bei dem Jungen Zuckungen am ganzen Körper auf, ähnlich wie bei Einwirkung des elektrischen Stromes. Nach diesen Zuckungen ist der Junge auffallend verdrießlich.

Unter leichter Chloroformnarkose wird am 16. Jänner zur Ausschließung anderer zerebraler Störungen eine Lumbalpunktion vorgenommen. Der Druck beträgt bei 3maligem Ablassen in das kapillare Steigrohr jedesmal etwa 300 mm. Das Punktat ist ganz klar und zeigt weder Eiweiß- noch Zellvermehrung. Am Nachmittag desselben Tages — die Punktion fand vormittags ½12 Uhr statt — wird der Junge, der ganz munter ist und dauernd aus dem Bett steigen will, in der Vorlesung vorgestellt und ist wie gewöhnlich äußerst beweglich.

Am Tage nach der Punktion treten die Zuckungsanfälle gehäuft auf, dauern länger und nehmen die Form von klonischen Zuckungen an. Das Kind ist äußerst schlaff und matt, Appetenz fehlt gänzlich, mehrmaliges Erbrechen tritt auf. Am 18. Jänner stellt sich Fieber ein, der Junge hat eine stark belegte Zunge bei freiem Hals, ist äußerst schlaff und apathisch, erbricht mehrmals am Tage und hat einen starken Fötor ex ore. Am 19. Jänner fällt immer noch eine hochgradige Schlaffheit und ein ausgesprochenes Schlafbedürfnis auf, Fieber besteht noch, dagegen hat das Erbrechen aufgehört. Die Stimmung des Kindes

ist die ganzen Tage sehr verdrießlich. Der Appetit wird besser, die Nackendrüsen sind in geringem Grad angeschwollen, es besteht noch übler Mundgeruch. Bei diesen Anzeichen wird mit der Möglichkeit einer vorliegenden Adenoiditis gerechnet, doch glauben wir auf Grund unserer weiteren Erfahrungen das Übelbefinden auf Rechnung der vorgenommenen Punktion setzen zu dürfen. Allgemeinzustand ist wenig gebessert, bei einem Besuch holt der Vater des Kindes, dem die Veränderung des Zustandes mißfällt, das Kind aus der Klinik.

Endlich soll noch ein 11jähriger Junge Erwähnung finden. F. B., der aus gesunder Familie stammt, sich körperlich ganz gut entwickelt hat, aber spät sprechen gelernt und als kleines Kind gespeichelt hat. Bis 20. Mai 1917 ist er nie krank gewesen. Am 18. Mai wird der Knabe vom Lehrer mit einem Stock gezüchtigt und erhält einen Schlag auf den Kopf in der Richtung vom rechten Ohr nach dem linken Auge in der Höhe des Scheitels. Zwei Tage nach dem Schlage bekommt der Junge einen Anfall, reißt den Mund auf, der Mundwinkel wird nach rechts gezogen, dann zuckt der rechte Arm, sodann aber beide Arme und beide Beine. Seit Mitte Jänner 1918 treten die Anfälle gehäuft auf, der Junge näßt dabei ein und ist ganz zerschlagen nach den Anfällen. Er klagt in der letzten Zeit öfter über Schwindelgefühl und Kopfschmerzen, hat aber niemals erbrochen.

Der Junge selbst ist ungemein muskulös, hat einen etwas kleinen, spitz nach oben zulaufenden Kopf und einen linksseitigen Strabismus convergens. Seine Sprache klingt verwaschen, einfache Rechenaufgaben fallen ihm schwer. Der interne Befund ist normal, der neurologische Befund zeigt, abgesehen von einem lebhaften doppelseitigen Chvostekschen Phänomen und einem beiderseits angedeuteten Oppenheimschen Reflex, nichts Wesentliches. Pirquetsche und Wassermannsche Reaktion sind negativ.

Am 27. Jänner 1918 wird der erste Anfall in der Klinik beobachtet, bei dem der Junge den Mund nach links verzieht, die Arme und Beine an die Brust preßt, mit den Augen zwinkert und bewußtlos ist. Nach dem Anfall stellt sich große Mattigkeit und leichte Somnolenz ein. Die folgenden Tage treten gleichartige Anfälle auf mit völliger Reaktionslosigkeit beider Pupillen, ohne Auftreten des Babinskischen Phänomens. Auf Anruf wird während des Anfalles nicht reagiert. Bei weiteren Anfällen näßt der Junge ein und am 31. Jänner 1918 wird ein beiderseitiger Fußklonus nachgewiesen, der sich auf Druck verstärkt. Ab und zu wird bei dem Jungen Speichelfluß beobachtet.

Am 2. Februar 1918 wird lumbalpunktiert in leichter Chloroformnarkose, um über die Natur der Krämpfe Aufschluß zu bekommen; unter einem Druck von 400 mm Wasser, der beim 2. und 3. Ablassen in die Steigröhre auf 280 beziehungsweise 260 mm sinkt, wurden etwa 5 cm³ ganz klaren Liquors abgelassen, in dem 1—2' Albumen nach Nissl nachgewiesen werden ohne Zellvermehrung. Hernach zunächst absolutes Wohlbefinden. Patient spielt und spricht mit den anderen Kindern, als ob nichts geschehen wäre. Anderen Tags früh 11 Uhr klagt der Junge über heftige Kopfschmerzen, ist sehr matt und schlaff, völlig appetitlos und apathisch und hat subfebrile Temperaturen, erbricht mehrmals. Die Anfälle häufen sich, das Erbrechen hält an, Nackensteifigkeit tritt hinzu und am 5. Februar 1918 stirbt der Junge nach einem schweren epileptischen Anfall.

Die Obduktion ergibt einen membranartigen Überzug über die Gehirnoberfläche; an der Konvexität wie an der Basis ist die zarte Hirnhaut gelblich-weiß, ungleichmäßig getrübt. Makroskopisch erkennbare frische Entzündung oder Eiterauflagerung liegt nicht vor. Eine histologische Untersuchung einer größeren Zahl von Hirnteilen verschiedenster Topographie, die Herr Prof. Hanser freundlicherweise durchführte, zeigte frische Leptomeningitis mit zahlreichen polymorph kernigen Leukozyten neben alten Herden.

Auf Grund dieses anatomischen Substrats möchten wir annehmen, daß der seinerzeit erteilte Stockhieb die schweren Veränderungen in den Leptomeningen (schon vorher geschädigten?) hervorgerufen hat und daß die Lumbalpunktion die akute Exazerbation verursacht hat. Denn um einen solchen Nachschub muß es sich gehandelt haben, dafür spricht die Anhäufung polymorphkerniger Leukozyten in der Gehirnsubstanz beim Fehlen entzündlicher Veränderungen im Lumbalkanal. In welcher Weise dieser Entzündungsreiz ausgelöst wird, läßt sich schwer sagen. Immerhin ist es möglich, daß bei der membranartigen Verdickung der Leptomeninx der freie Abfluß der Zerebrospinalflüssigkeit behindert ist und daß deshalb das Ablassen des Liquors zu plötzlichen starken Druckschwankungen führt, die Exsudationen in das ohnehin schon geschädigte Gewebe zur Folge haben.

Ob bei den beiden anderen Kindern die Verhältnisse rein anatomisch ähnlich liegen, wissen wir nicht. Jedesfalls ist das klinische Bild der Folgeerscheinungen der Lumbalpunktion bei allen ziemlich gleichartig. Die Punktion selbst ist jedesmal unter zeitweiser Hemmung des Abflusses gemacht worden und nie sind mehr als 5—10 cm^3 abgelassen worden. Bei allen drei Patienten fällt die außerordentliche Schlaffheit am meisten ins Auge. Die Kinder erinnern geradezu an hypotonische Säuglinge oder Patienten mit Myatonie, sie können kaum den Kopf halten, brechen beim Aufrichten in sich zusammen, ihr Rücken ist gekrümmt und absolut schlaff und sie liegen nahezu regungslos in ihrem Bett. Sie sind bei vollem Bewußtsein, nur etwas schläfrig, reden von selbst überhaupt nichts, geben dagegen auf Befragen vernünftige Antworten. Dazu kommt als gemeinsames Symptom die Häufung der Anfälle und das anhaltende Erbrechen. Daß ähnliche Folgezustände sich nicht unmittelbar nach der Punktion bemerkbar machen, sondern erst am folgenden Tag auftreten, ist wie bereits oben mitgeteilt mehrfach auch von anderer Seite beobachtet worden.

Hervorzuheben ist, daß wir nur bei dem Mädchen keine wesentliche Erhöhung des Liquordruckes haben. Dieses Kind hat sich bald wieder erholt und hat bei kombinierter Brom-Opium-Medikation ein leidliches Dasein geführt. Von dem agilen Idioten haben wir bedauerlicherweise nichts mehr gehört.

Wir sind überzeugt, daß es kein Zufall ist, daß wir bei diesen Kindern mit epileptischen beziehungsweise epileptiformen Krämpfen die genannten Sensationen nach den Punktionen beobachtet haben. Denn wir haben unter den gleichen Bedingungen — Narkose, Druckmessung — eine ganze Reihe von Kindern mit und ohne erhöhten Druck lumbalpunktiert zur Beantwortung einer anderen Fragestellung, bei denen wir niemals, außer vielleicht vorübergehenden Kopfschmerzen, derlei Dinge gesehen haben.

Es dürfte sich empfehlen, daß man in Zukunft bei Epileptikern, die man punktieren will, an ähnliche Möglichkeiten beim Ablassen des Liquors denkt, wie wir sie eben berichtet haben und wie sie in der Literatur der Gehirngeschwülste längst bekannt sind.

Zusammenfassung:

Bei drei Kindern mit epileptischen beziehungsweise epileptiformen Anfällen werden unangenehme Folgeerscheinungen, die in einer hochgradigen Abgeschlagenheit, Häufung der Anfälle, anhaltendem Erbrechen und teilweiser Temperatursteigerung und Kopfschmerzen bestehen, beobachtet, die in einem Fall sogar zu einem letalen Ausgang führen.

Der anatomische Befund dieses Epileptikergehirns weist auf frische Herde in einer chronisch entzündlichen Leptomeninx hin, die an einen Zusammenhang mit der Lumbalpunktion denken lassen.

Es ist ratsam, bei der Punktion von Kindern mit genuiner Epilepsie ebenso mit Zufälligkeiten zu rechnen wie bei Patienten mit Gehirntumoren.

Literatur:

Gumprecht, Gefahren der Lumbalpunktion; plötzliche Todesfälle darnach. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 24.

Milian, Les accidents de la ponction lombaire et les moyens de les eviter. La semaine med., 1902, Nr. 25. (Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LVII.)

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1905.

Zur Fieberbehandlung der kindlichen Gonorrhöe.

Von **Dr. Astrid Kaiser,** Assistentin der Kinderheilanstalt Dresden.
(Leitender Arzt: San.-Rat Dr. Brückner.)

Seit der Veröffentlichung von Weiß „Über die Fiebertherapie der Gonorrhöe" ist diese Methode auch mehrfach bei Kindern angewendet worden. Mußte sie doch gerade bei diesen außerordentlich viel Verlockendes haben, da die lokale Behandlung der kindlichen Genitalien so außerordentlich schwierig, ja oft unmöglich ist, und die Erfolge eine bakteriologische Heilung nur in seltenen Fällen feststellen lassen.

Aus der Literatur ersehen wir verschiedene Beurteilungen der Fiebertherapie. Während in 3 Fällen (Engwer, Ylppö, Bendix) eine schnelle und anhaltende Heilung erzielt wurde — in dem von Engwer beschriebenen Falle sogar durch ein einziges Bad von 42—44° und 10 Minuten Dauer —, kommen andere Autoren (Nast, Risselada) zu einem völlig ablehnenden Urteil. Nast berichtet von 7 Fällen, in denen Temperaturen von 39·1 bis zu 41·4° erzielt wurden durch heiße Bäder von 42—43°, die jedesmal eine Stunde lang einwirkten und an 3—14 aufeinander folgenden Tagen verabreicht wurden. In keinem Falle konnte er einen Erfolg sehen. Risselada erzielte in den 2 von ihr beschriebenen Fällen Körpertemperaturen von 41·1 respektive 41·6°. Sie sah nicht nur keinen Erfolg, sondern eine Schädigung, die sich im ersten Falle durch Kollaps, im zweiten durch Krämpfe dokumentierten.

Wir haben in 8 Fällen die kindliche Gonorrhöe durch hochgetriebene Temperaturen zu beeinflussen gesucht. Wie sie schon von Duncker beschrieben worden sind, wendeten auch wir Halbbäder an, durch die sich gleichhohe Fieberwerte erzeugen lassen wie bei Vollbädern. Der Wasserspiegel reichte selten über Nabelhöhe hinauf, die Wassertemperatur wurde in 10 Minuten von 35 auf 45° gesteigert. Nur in einem Fall, der eine besondere Besprechung finden wird, erreichte der Wasserspiegel Mammillarhöhe. Der Kopf wurde mit einer kühlen Kompresse bedeckt, die Messung größtenteils in der Achselhöhle vorgenommen, da unsere anfänglichen Versuche der Mundhöhlenmessung an der bei höheren Temperaturen eintretenden Unruhe und an dem Schreien der Kinder scheiterten.

Bis auf das eben erwähnte, mehr oder minder große Unbehagen, das sich durch Schreien und durch stürmische Versuche, der Wanne zu entrinnen, äußerte, mußten wir in 3 Fällen eine stärkere Alteration feststellen. In Fall I, N. F., trat nach einem anfänglichen Erregungs-

zustande Bewußtlosigkeit ein. Das Kind wurde plötzlich blaurot (41° Körpertemperatur nach 27 Minuten währender Einwirkung des 45° betragenden Bades), hielt die Extremitäten steif vom Körper ab und hatte fadenförmigen Puls. Nach Entfernung aus dem Wasser erholte es sich rasch, erbrach nach 20 Minuten einmal, fühlte sich nach 45 Minuten wieder völlig wohl, so daß mit bestem Appetit das Mittagessen eingenommen wurde. Bei dem zweiten Kinde, G. J., trat nach 18 Minuten bei einer Temperatur von 41° Kollaps ein. Das Kind wurde nach dem in allen unseren Fällen beobachteten Erregungszustand plötzlich still, fiel schlaff in sich zusammen und hatte einen kleinen, weichen Puls von 210 Schlägen pro Minute. Das Aussehen war blaurot, die Pupillen waren weit, schwach reagierend. Im Bett erfolgte sehr rasche Erholung. Nach einer halben Stunde wurde etwas zu trinken verlangt. Dann trat Schlaf ein, aus dem das Kind munter erwachte. Im 3. Falle, Ch. D., wurde zunächst die Bäderbehandlung in üblicher Weise vorgenommen. Da hierdurch die Körpertemperatur über 40·5° nicht hinausgetrieben werden konnte, ließen wir im 7. Bade den Wasserspiegel bis nahezu Mammillarhöhe ansteigen. Die Wassertemperatur betrug 45°. Das Kind war von Anfang an auffallend unruhig, schlug um sich, schrie, strampelte mit den Beinen, war äußerst ungebärdig. Die Körpertemperatur stieg in 10 Minuten je um etwa 1° und erreichte mit 50 Minuten 40° axillar gemessen. Das Gesicht war mäßig gerötet, der Puls gut gefüllt, mäßig gespannt, 164 Schläge pro Minute. Die Atmung war oberflächlich und frequent, 64 pro Minute. Plötzlich wurde das Kind still, fiel in sich zusammen und wurde schleunigst aus dem Bade genommen. Die vom Wasser bedeckt gewesene Hautpartie sah krebsrot aus, Brust-, Nacken- und Gesichtsfarbe waren wachsbleich. Die Pupillen waren maximal verengt, Reflex nicht auslösbar. Während 15 Minuten war das Kind völlig bewußtlos und hatte sehr weichen, aber gut gefüllten Puls. Die vorgenommene Rektalmessung ergab während der ersten 10 Minuten keinen genauen Wert, da die Quecksilbersäule den Gipfel der Skala von 42·5° erreicht hatte. Nach 20 Minuten zeigte sie noch 41·8° und fiel dann innerhalb 70 Minuten auf 37·1° ab. 40 Minuten nach Entfernung aus dem Bade wurde einmal dünnbreiiger Stuhl entleert (die Verdauung war vorher immer normal gewesen). Nach 1 Stunde erfolgte einmal und weiterhin in etwa 1stündigen Intervallen viermaliges Erbrechen. Abends wurde noch einmal breiiger Stuhl entleert, und eine Epistaxis mäßigen Grades fand statt. Den ganzen Tag über war das Aussehen graublaß, das Kind blieb schlaff, apathisch, wies jegliche Nahrung von sich bis auf einige Schluck Milch. Der Puls hatte sich nach Exzitantien erholt, am Abend aber noch nicht seine normale Spannung erreicht. Erst am anderen Morgen, nach gut durchschlafener Nacht, waren pathologische Erscheinungen nicht mehr nachweisbar. Betonen möchte ich, daß in allen 3 Fällen die Kinder, bis auf die bestehende Gonorrhöe, gesund befunden worden waren.

Es mögen nun die Krankengeschichten in kurzen Worten folgen:

Fall I. N. F., Vulvovaginitis gonorrhoica acuta mit reichlich eitrigem Fluor und reichlich extra- und intrazellulären Gonokokken. 32 Bäder, in denen Körpertemperaturen von 40—40·8° erzielt wurden. Darnach Fluor etwas zurückgegangen, Gonokokken unverändert reichlich.

Fall II. G. J., Vulvovaginitis gonorrhoica acuta. Sehr reichlich eitriger Ausfluß mit massenhaften Gonokokken. 15 Bäder. Körpertemperaturen von 39—41°. Darnach Fluor vermindert, Gonokokken weniger reichlich.

Fall III. Ch. D., Akute Vulvovaginitis gonorrhoica mit sehr reichlich grüngelbem Fluor und massenhaft intra- und extrazelluläre Gonokokken. 7 Bäder. Körpertemperaturen von 40·5 bis über 42·5°. Nach dem letzten Bade Fluor nur noch geringfügig. Im Abstrich reichlich Leukozyten, aber mit schlechter Kernfärbung, keine Gonokokken. Tags darauf neben den wieder kräftig gefärbten Leukozyten sowohl im Vaginal- wie im Urethralabstrich wieder mäßig viele intra- und extrazelluläre Gonokokken.

Fall IV. G. K., Vulvovaginitis gonorrhoica acuta. Reichlich dicker Eiter, reichlich Gonokokken. 9 Bäder. Körpertemperaturen 41·1—42·2°. Darnach Fluor gering, extra- und intrazelluläre Gonokokken spärlich.

Fall V. G. N., Vulvovaginitis, Urethritis, Cystitis gonorrhoica acuta hohen Grades. 8 Bäder. Körpertemperaturen von 39·8—42·2°. Fluor gebessert, Gonokokken reichlich.

Fall VI. H. T., Vulvovaginitis gonorrhoica acuta. Reichlich Fluor, reichlich Gonokokken. 10 Bäder. Körpertemperaturen 38·8—41·8°. Fluor gebessert, Gonokokken reichlich.

Fall VII. E. J., Vulvovaginitis gonorrhoica acuta. Dicker Eiter, reichlich Gonokokken. 14 Bäder. Temperaturen von 40—41·5°. Bei der Entlassung, 7 Tage nach Abschluß der Bäderbehandlung kein Sekret, keine Gonokokken. Bei der jetzigen Nachuntersuchung, 8 Monate nach der Entlassung, wieder etwas Fluor. Im Abstrich Epithelien, mäßig viele Leukozyten und spärliche, größtenteils extrazelluläre Gonokokken.

Fall VIII. J. J., Anamnetisch keine genauen Angaben, offenbar aber chronische Gonorrhöe. Aus der Urethra läßt sich ein Eitertropfen exprimieren, in dem sich vereinzelt extra- und intrazelluläre Gonokokken finden. 7 Bäder. Temperaturen von 40·5—41·3°. Darnach kein Eiter exprimierbar, Urin völlig klar, keine Gonokokken. Bei der Entlassung, 18 Tage nach Abschluß der Fiebertherapie, negativer Befund. In dieser Zeit wurde mit Protargolinjektionen nachbehandelt, da 8 Tage nach dem letzten Bade Gonokokken wieder nachweisbar waren. Bei der jetzigen Nachuntersuchung, $1^1/_2$ Monat nach der Entlassung, wieder negativer Befund.

Abgesehen von dem zuletzt beschriebenen Falle, in dem es sich um eine milde Form und um offenbar wenig virulente Erreger handelte, in dem zudem die Bäderbehandlung mit der Injektionstherapie kombiniert wurde, haben wir eine Heilung durch künstlich erzeugtes Fieber, obgleich die Temperaturen teilweise enorme Werte erreichten, nicht erzielen können. Der einzige Erfolg, der durchgehend festzustellen war, ist ein relativ schnelles Zurückgehen des Fluors. Ein Erfolg, der durch weniger unangenehme und eingreifende Maßnahmen in gleicher Weise erreicht werden kann. In 2 Fällen erlebten wir kurzdauernden Kollaps mit rascher Erholung, im Fall III eine lang anhaltende Bewußtlosigkeit und eine 12 Stunden währende Zirkula-

tionsschwäche. Und auch in diesem Fall keine Heilung, obgleich die rektale Temperatur während 15 Minuten 42·5° überstieg.

Auf Grund dieser Erfahrungen glauben wir die Fiebertherapie ablehnen zu müssen, von deren therapeutischer Berechtigung wir uns nicht haben überzeugen können.

Literatur:

Weiß, Die Fiebertherapie der Gonorrhöe. Münchener med. Wochenschr., 1915, S. 1513.

Scholtz, Über die Fiebertherapie der Gonorrhöe nach Weiß. Münchener med. Wochenschr., 1916, S. 1057.

Engwer, Über die Fieberbehandlung der Gonorrhöe. Münchener med. Wochenschr., 1916, S. 1583.

Ylppö, Über die Fiebertherapie der Vulvovaginitis gonorrhoe bei kleinen Mädchen. Therap. Monatsh., Dez. 1916.

Risselada, Die Fieberbehandlung der Gonorrhöe beim Kinde. Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther., 1917, S. 657.

Nast, Die Fiebertherapie der kindlichen Gonorrhöe. Ther. Monatsh., Nov. 1917.

Duncker, Die kombinierte Behandlung der Gonorrhöe mit Heißbädern und verdünnter Dakinlösung. Münchener med. Wochenschr., 1917, S. 25.

Bendix, Fiebertherapie der kindlichen Gonorrhöe. Ther. Monatsh., 1917, S. 5.

Muttermilch und Krieg.

Von **Dr. Walther Kaupe,** Kinderarzt in Bonn,
leitendem Arzt der Säuglings- und Kinderabteilung des Lungstrasstiftes und des Säuglingsheims des Vereins „Säuglings- und Genesungsheim" (staatlich anerkannte Säuglingspflegeschule) in Bonn.

Es ist von ganz außerordentlichem Interesse, Klarheit darüber zu erhalten, ob der Krieg in irgendeiner Weise die natürliche Ernährung unserer Säuglinge zu beeinflussen vermag. Diese Frage ist mit Hinblick auf die immerhin bestehende Knappheit an unnatürlichen Nahrungsmitteln (Kuhmilch usw.) sehr wichtig und ihre Beantwortung könnte mit Hinblick auf die fürsorgerischen Maßnahmen für unsere Allerjüngsten ausschlaggebende Bedeutung gewinnen. Jeder Arzt, der sich mehr mit Säuglingen zu beschäftigen Gelegenheit hat oder dem Säuglingsheime zur Verfügung stehen, wird die Beobachtung gemacht haben, daß die Säuglinge jetzt im allgemeinen weniger gut an Körpergewicht zunehmen, als wir das in früheren Zeiten gewöhnt waren. Diese Feststellung ist für uns mittlerweile etwas so Selbstverständliches geworden, daß wir uns in unseren Säuglingsheimen schon recht sehr wundern, wenn ein reines Brustkind überhaupt gut oder auch von vornherein (d. h. von der Zeit des Ausgleichs der physiologischen Abnahme der ersten Lebenstage ab) zunimmt.

Diese Beobachtung der mangelhaften Zunahme des Säuglings bei natürlicher Ernährung entspricht übrigens durchaus auch dem, was wir bei unnatürlicher (d. h. Kuhmilch-) Ernährung auch fast immer feststellen mußten. Auch da nur schlechte Zunahmen! Meist sind solche nur dadurch zu erzielen, daß gleichzeitig und schon sehr früh Kohlehydrate in irgendeiner Form zugefüttert werden.

Es lag nun nicht etwa nur an unserem Anstaltsmaterial, daß unsere Gewichtsresultate so wenig befriedigend sich gestalteten: dasselbe war in der Privatpraxis der Fall. Ja dort, wo man auf die Psyche der Umgebung des Kindes häufig notgedrungen so oder so Rücksicht nehmen muß, kann man jetzt nicht gar selten gezwungen werden, alle Mittel der Überredung und Diplomatie anzuwenden, um Überernährung oder anderweitige falsche Ernährung zu verhindern.

Der Schluß, die schlechten Resultate bei der natürlichen oder unnatürlichen Ernährung auf die jetzt gegenüber den Friedensverhältnissen ungünstige Ernährung wiederum der Mutter oder der

Muttertieres zurückzuführen, lag nahe. Der Mangel an Fett, unter dem unsere menschliche Nahrung in der Gegenwart leidet, sollte es vor allem sein, der die Milch nach der ungünstigen Seite beeinflußte, mit einem Worte, der Fettgehalt sollte derart zurückgegangen sein, daß die Milch deshalb eben minderwertiger sein mußte, daß die mit ihr Ernährten einfach nicht solche Gewichtszunahmen aufweisen konnten, wie das der Norm entspräche.

Es war mir schon früher durch private Mitteilung bekannt geworden, daß zahlreiche auf Veranlassung einer hohen Behörde vorgenommene, chemische Untersuchungen von Kuhmilch, die in Stallproben entnommen worden war, das damals sehr überraschende Ergebnis zeitigten, daß in der Milch nicht weniger Fett enthalten war als in Friedenszeiten auch. Dem entsprach durchaus auch das, was uns Momm und Krämer betreffs der Frauenmilch berichten (siehe Münchener med. Wochenschr., 1917, Nr. 44). Auch für sie stellten sie fest, daß der Fettgehalt gegen normale Zeiten keine Veränderungen aufwies.

Da es somit der quantitative Gehalt des Milchfettes nicht sein konnte, der als die Ursache der ungenügenden Zunahmen der Neugeborenen und Säuglinge beschuldigt werden könnte, da es weiterhin unwahrscheinlich ist, daß das Kasein oder das Milchkohlehydrat, der Milchzucker, die schuldige Ursache ist, blieb zunächst nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß die Menge der dem Säugling jeweilig zugeführten Milch oder besser Muttermilch, denn sie interessiert uns hier vor allem, infolge der Kriegsverhältnisse herabgesetzt worden sei, und zwar derart, daß dadurch schlechte Gewichtszunahmen oder auch gar -abnahmen der Säuglinge bedingt würden.

Ich gestehe, daß diese Annahme etwas Bestechendes an sich hat und daß ich ihr ebenfalls zugeneigt habe, bis ich, besonders infolge der Feststellung des Herrn Geheimrates v. Franqué[1]), nach der den Neugeborenen seiner Klinik wegen der unverminderten Stillfähigkeit der jungen Mütter die auch in Friedenszeiten gewöhnliche Menge Muttermilch im allgemeinen zur Verfügung gestanden habe, mir daraufhin unsere Zahlen einmal genauer ansah. Ich lasse hier eine Berechnung über 11 im Jahre 1916 und 35 im Jahre 1917 in dem einen der mir unterstellten Säuglingsheime verpflegten Säuglinge folgen. Es handelt sich dabei bis auf eines (das Kind Elfriede N.) um Kinder, die uns aus der Kgl. Frauenklinik überwiesen worden waren.

Wenn wir die Tabellen betrachten, die die täglichen Trinkmengen der Kinder in der ersten Woche nach ihrer Aufnahme bei uns bringen, so ersehen wir, daß die absoluten Mengen der ihnen gebotenen Muttermilch gar nicht so gering sind. Wenn man sich besonders mit der Statistik der im Jahre 1917 verpflegten Kinder (weil ihrer mehr) beschäftigt und den Durchschnitt dessen berechnet, was die innerhalb

[1]) v. Franqué: Kriegsfolgen auf gynäkologischem und geburtshilflichem Gebiete. (Würzburger Abhandl., 1917, H. 11.)

Namen	Lebenstag bei der Aufnahme	Tägliche Trinkmenge in der ersten Woche nach der Aufnahme (vom 2. Tag ab gerechnet)							Durchschnittliche tägliche Trinkmenge in den der Aufnahme folgenden Wochen					An welchem Lebenstage begann die Ernährung				Geburtsgewicht	Gewicht vom Tage der Aufnahme bis zum Allaitement mixte (Abstilllen, Amenernährung oder bis zur Entlassung)	Besondere Bemerkung
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	2.	3.	4.	5.	6.	mit Amme	Allait. mixte	Abstillung	Wurde entlassen			
1916.																				
Elsa S.	9.	370	360	420	350	440	340	350	460	480	420	—	—		34.			3150	2980—3290	
Agnes F.	10.	340	290	260	230	320	320	430	340	—	—	—	—		23.			3500	3320—3110	(Lues cong., W.-R. +)
Irene W.	10.	420	440	460	600	570	470	550	450	490	560	—	—		40.			2500	2800—2960	
Elis. T.	10.	320	350	350	410	440	390	430	450	460	550	620	—		46.			2700	2700—3310	
Joh. Z.	10.	280	370	340	400	340	360	350	400	410	430	—	—			39.		?	2390—2620	
Ingeborg B. . . .	10.	350	330	340	360	440	440	390	490	510	550	590	570		173.			3250	3180—5150	
Emil Aug. P. . . .	11.	360	440	440	410	420	440	400	240	—	—	—	—		29.			?	2800—2760	
Frieda F.	11.	330	310	340	290	360	360	380	380	290	—	—	—			37.		?	2800—2750	
Jakob M.	13.	330	340	340	320	380	380	320	410	420	530	590	600		86.			3150	2940—3890	
Luise R.	16.	470	500	540	500	380	420	470	500	510	550	—	—				45.	?	3300—3620	
1917.																				
Gertrud K.	9.	310	280	380	320	330	390	entlass.	—	—	—	—	—				18.	2400	2420—2410	
Irmgard R. . . .	9.	210	190	290	290	390	290	410	410	—	—	—	—			23.		2650	2620—2550	
Josef P.	9.	350	350	360	370	350	360	340	440	430	—	—	—		28.			3300	3190—3220	
Marg. Sch.	9.	510	570	570	530	560	560	520	580	610	620	—	—		35.			3400	3420—3540	
Erna F.	9.	540	500	620	720	650	670	630	610	650	620	—	—			37.		3500	3480—3380	
Kurt B.	9.	320	280	360	280	320	400	410	370	360	440	—	—		34.			3350	3270—3170	
Maria B.	9.	440	430	410	390	470	450	450	480	—	—	—	—		25.			3150	3160—3000	
Eugen W.	9.	450	370	460	430	290	330	360	300	—	—	—	—		22.			3100	2970—2760	
Paul L.	9.	370	270	420	540	420	470	460	395	—	—	—	—		21.			3500	3500—3280	
Anna B.	9.	550	510	450	460	460	460	510	450	410	—	—	—		34.			3450	3360—3180	
Luise H.	10.	310	410	420	480	490	440	490	480	600	660	—	—			40.		?	2820—3110	

Namen	Lebenstag bei der Aufnahme	Tägliche Trinkmenge in der ersten Woche nach der Aufnahme (vom 2. Tag ab gerechnet)							Durchschnittliche tägliche Trinkmenge in den der Aufnahme folgenden Wochen					An welchem Lebenstage begann die Ernährung				Geburtsgewicht	Gewicht vom Tage der Aufnahme bis zum Allaitement mixte (Abstillen, Ammenernährung oder bis zur Entlassung)	Besondere Bemerkung
		1	2.	3.	4.	5.	6.	7.	2.	3.	4.	5.	6.	mit Amme	Allait. mixte	Abstillung	Wurde entlassen			
Erich O.	10.	340	580	540	530	450	520	600	—	—	—	—	—	18.				3050	3100—3220	
Ida W.	10.	490	400	370	460	520	390	—	—	—	—	—	—	17.				3900	3700—3530	
Elis. H.	10.	500	490	440	570	590	500	610	540	630	570	—	—			39.		3000	3090—3080	
Edith L.	10.	420	520	580	580	570	500	570	650	590	625	—	—				39.	3400	3290—3780	
Wilh. L.	10.	530	500	470	520	570	520	560	580	630	600	600	630			53.		3350	3500—4130	
Elisabeth H. . . .	10.	440	470	470	480	500	470	520	430	330	—	—	—			27.		3500	3300—3340	
Richard T.	11.	320	390	420	460	490	510	510	480	470	540	—	—		39.			3350	3140—3190	
Karl M.	11.	500	530	480	530	560	580	540	590	590	670	—	—			42.		?	3370—3680	
Elfriede N.	12.	480	440	440	510	610	520	530	510	580	470	—	—		112.			?	2960—3110	nicht in der Klinik geb.
Elis. T.	12.	400	400	410	400	430	420	480	490	590	560	—	—			41.		3250	3110—3380	
Horst M.	12.	510	440	400	460	480	380	500	490	500	—	—	—		33.			3450	3400—3390	
Helmut H.	12.	320	300	300	240	270	300	330	330	—	—	—	—		27.			2400	2550—2450	
Margot M.	12.	400	380	350	340	370	480	440	460	—	—	—	—			24.		3300	3170—3050	
Herbert B.	12.	480	420	410	420	410	470	420	400	—	—	—	—			21.		3150	3180—3000	
Erich N.	13.	520	550	570	580	640	610	620	690	800	730 entl.	—	—				37.	?	3510—3770	
Henriette P. . . .	13.	380	410	400	380	410	390	360	330	—	—	—	—		23.			?	2680—2520	
Gerta K.	15.	300	300	340	340	270	—	—	—	—	—	—	—		20.			3200	3090—3050	
Berta B.	16.	410	250	380	480	490	430	410	490	600	—	—	—			42.		3550	3250—3400	
Heinrich H. . . .	16.	540	480	480	620	600	520	550	550	560	600	—	—			55.		3400	3420—3730	
Erich W.	17.	580	590	580	520	620	510	590	660	640	730	—	—		42.			4550	4300—4540	
Gertrud N.	17.	110	160	210	310	240	300	290	300	320	—	—	—		schon bei Aufn.			2650	2690—2520	trat mit All. mixte ein
Ernst F.	18.	520	530	430	520	480	580	630	600	610	660	750	710			78.		?	3090—3860	
Angelika Sch. . .	24.	510	460	440	410	490	480	560	560	560	570	—	—			51.		3650	3460—2840	
Karl Sch.	31.	320	430	340	490	450	530	520	490	520	550	—	—		135.			3200	3120—3470	

der ersten 10 Lebenstage bei uns eingelieferten Kinder an den Tagen in der ersten Woche nach ihrer Aufnahme bei ihren Müttern tranken, dann war das täglich etwa 450 g. Es handelte sich hier also um Kinder vom 9.—17. Lebenstage. Wir müssen zugeben, daß diese durchschnittliche Tagesmenge tatsächlich gar nicht so gering ist. Bei den innerhalb des 11. bis einschließlich 13. Lebenstages zur Aufnahme gekommenen Säuglingen betrug diese Muttermilchmenge durchschnittlich 440 cm^3.

Diese absoluten Mengen der gebotenen natürlichen Nahrung hätten also eigentlich genügen sollen und zu normalen Gewichtsverhältnissen führen müssen. Das war aber keineswegs der Fall. Wie auch schon in der Franquéschen Arbeit mitgeteilt worden, waren die Geburtsgewichte während der bisherigen Kriegszeit nicht geringere als im Frieden. Stimmt es aber schon im Frieden nicht, was in den Lehrbüchern aller Art immer noch gesagt wird, daß die physiologische Gewichtsabnahme der ersten Lebenstage sich innerhalb des 10. bis 14. Tages repariere, so ist das jetzt fast niemals zu beobachten. Es gehen Wochen, ja manchmal Monate darüber hin, ehe das Anfangsgewicht wieder erreicht ist, ohne daß aber in krankhafter Veranlagung des Säuglings die Schuld gefunden werden könnte.

Es muß unbedingt zugegeben werden, daß seit dem Kriege vielleicht noch mehr als schon in den letzten Jahren vor 1914 an der Brust genährt wird. Aber es kann auch nicht verschwiegen werden, daß gerade wegen der mangelhaften Zunahme bei der Brusternährung jetzt viel häufiger, viel früher und viel ausgiebiger zur Zufütterung in irgendeiner Form geschritten werden muß. So auch bei den Kindern unseres Heims, soweit sie in obiger Tabelle Aufnahme fanden.

Berechnen wir im Durchschnitt, an welchem Tage bei den 35 Kindern der 2. Tabelle das Allaitement mixte eingeführt werden mußte, oder wann abgestillt wurde oder einer Amme die Ernährung übertragen werden mußte, dann erhalten wir als Ergebnis den 37. Tag. Wenn diese Zahl auch nicht unbedingt bindende Schlüsse zuläßt, da unsere Mütter dieses Heim oft schon früh verlassen, so vermögen wir aber daraus manches zu entnehmen, daß bei 29 von diesen 35 Kindern, bei denen uns das Geburtsgewicht bekannt war, nur sage und schreibe neun Kinder an dem Tage, als sie abgestillt, einer Amme oder dem Allaitement mixte zugeführt wurden, ihr Geburtsgewicht wieder erreicht oder überschritten hatten. Eine Folge der geringen Zunahmen der einzelnen Kinder war es auch, daß wir jetzt so gar selten in der Lage waren, im Bedarfsfalle Stationsammen zur Verfügung zu haben.

Wenn es also nach Momm und Krämer nicht der quantitative Fettgehalt der Frauenmilch sein kann, der die geringen Gewichtszunahmen bedingt, wenn es weiterhin entgegen der Feststellung von Epstein, der für Prag infolge des Hungerzustandes eine Verminderung der Stillfähigkeit annimmt, bei uns sich auch nicht darum

handeln kann, daß unsere Mütter — jedenfalls in den ersten Lebenswochen ihres Kindes — verhältnismäßig zu wenig Milch böten, wenn endlich auch eine Herabsetzung der Kohlehydratmengen in der Frauenmilch bei der fast ausschließlichen Kohlehydraternährung, die wir alle jetzt erleben, kaum anzunehmen ist (was auch für das Eiweiß der Fall sein dürfte), dann müssen wir bekennen, daß mit der Muttermilch infolge der Kriegsverhältnisse Veränderungen vor sich gehen, die wir noch nicht kennen. Es mag scheinen, als ob diese Veränderung vielleicht weniger durch die Ernährung der Mutter bedingt ist, als mehr noch durch die seelischen Aufregungen, denen wir alle, besonders aber jede Mutter unterworfen sind.

Ausgegeben am 20. September 1918.

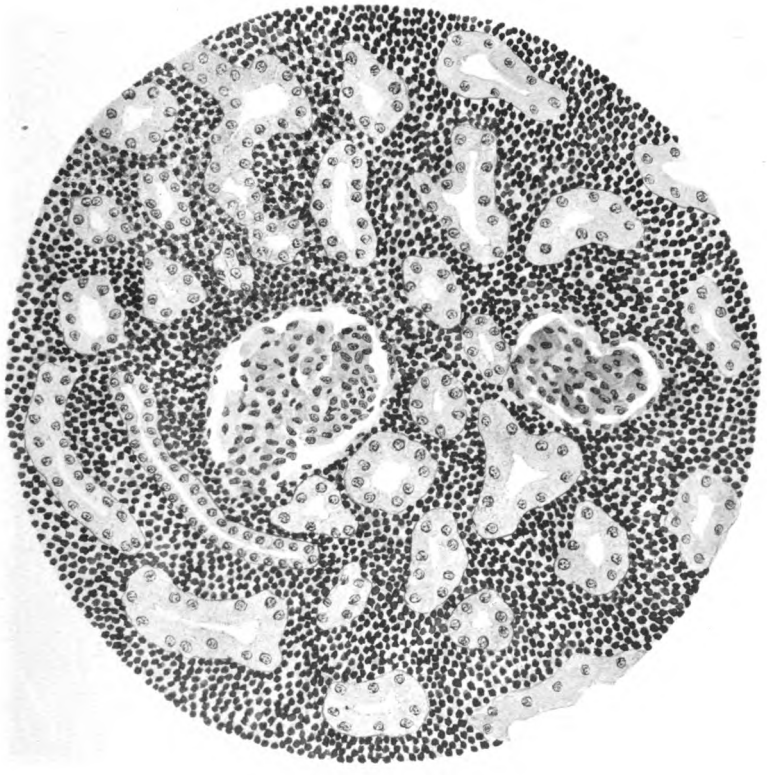


Fig 1

Diffuse leukaemische Infiltration der Nierenrinde.

Monatsschrift für Kinderheilkunde. X V. Band. Originalien. Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien

Verlag von Franz Deutike in Leipzig und Wien.

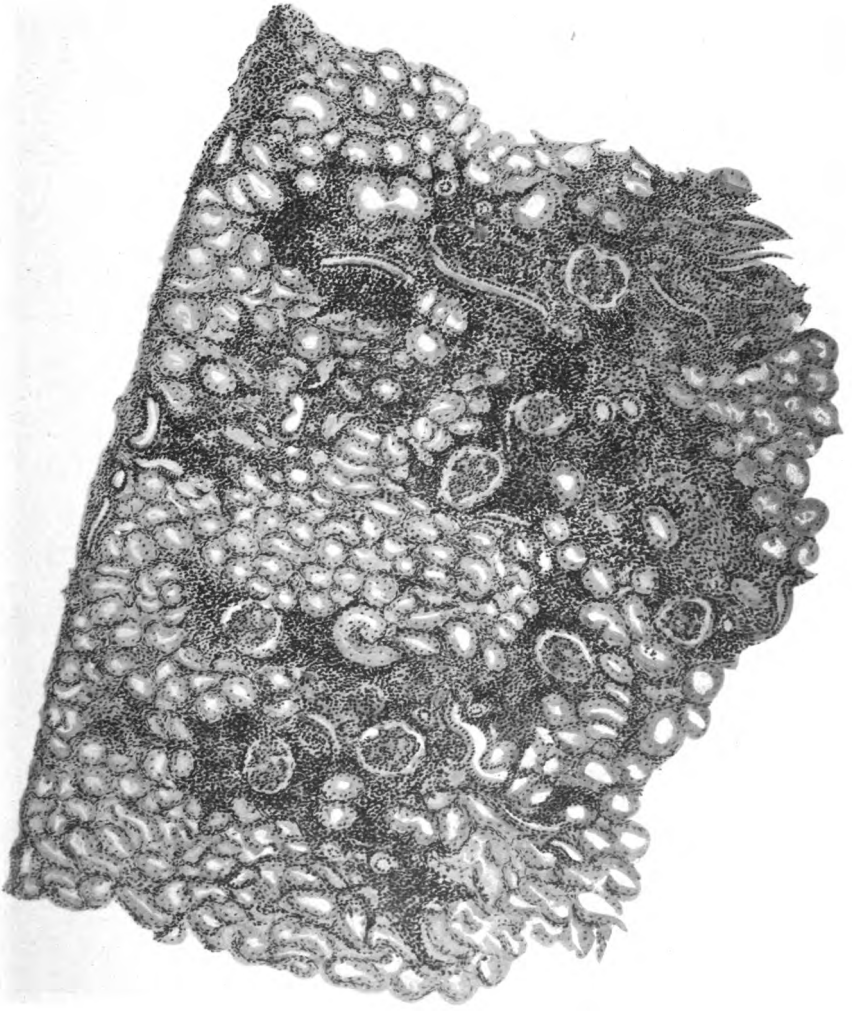


Fig. 2

Herdförmige leukaemische Infiltration der Nierenrinde.

Monatsschrift für Kinderheilkunde. X.V. Band. Originalien. Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deutike in Leipzig und Wien.

Józef Brudziński †.

Am 18. Dezember 1917 starb im 43. Lebensjahre Józef Brudziński, der erste Rektor der neugegründeten Warschauer Universität und Professor der medizinischen Propädeutik.

Die polnische Kinderheilkunde verdankt ihm viel: er war Mitbegründer der ersten polnischen pädiatrischen Zeitschrift „Przeglad Pedyatryczny", er schuf im Lodzer Ärzteverein die erste pädiatrische Sektion, er organisierte und leitete 1907—1910 das Anna-Marie-Kinderkrankenhaus in Lodz und später das Karl- und Maria-Kinderkrankenhaus in Warschau, durch dessen Bau das polnische Krankenhauswesen reformiert worden ist. Im Warschauer Kinderkrankenhause gelang es ihm, die modernsten Einrichtungen und Systeme mit seinen eigenen Anschauungen über Infektionskrankheiten zu vereinigen. Neben der Leitung des Krankenhausbetriebes beschäftigte ihn das Wohl der ihm anvertrauten Kinder und die Organisation des ärztlichen Dienstes ebenso wie die wissenschaftliche Arbeit.

Über die wissenschaftlichen Arbeiten Brudzińskis braucht an dieser Stelle nichts gesagt werden; es sei daran erinnert, daß der Gedanke, die Darmerkrankungen durch Verabreichung von Milchsäurebazillen zu behandeln, von ihm ausging und daß sich seine letzten Veröffentlichungen mit den meningitischen Symptomen (kontralateraler Reflex, Nacken-, Wangen-, Symphysenphänomen) beschäftigt haben.

1915 wurde Brudziński Rektor der Warschauer Universität und entwickelte in deren Organisation und darüber hinaus im politischen Leben Polens eine Tätigkeit, welche seinen Namen in der Geschichte seines Vaterlandes verewigt. Die Neuwahl zum Rektor mußte er ebenso wie das ihm von der Regierung angebotene Unterrichtsministerium ablehnen, da seit dem Frühjahr 1917 seine Gesundheit infolge einer schleichenden Nephritis gefährdet war, der er im Dezember 1917 erlag. Władysław Szenajch.

(*Aus dem städt. St.-Ladislaus-Krankenhause*
[*Abteilungsvorsteher: Primarius Dr. A. Furka*].)

Fortlaufende Untersuchungen über die Zahl der roten Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt des Blutes bei Masern.

Von **Dr. Er. Schiff** und **Dr. E. Mátyás.**

Veranlassung zu diesen Untersuchungen gaben jene Befunde, welche der eine von uns in dieser Richtung beim Scharlach angetroffen hat[1]). Dieselben bei den Masern fortzusetzen, erschien uns auch aus dem Grunde interessant, da wie bekannt das Verhalten der weißen Blutzellen beim Scharlach und bei den Masern ein verschiedenartiges Verhalten aufweist: beim Scharlach Leukozytose, welche auch nach dem Verschwinden des Exanthems eventuell noch wochenlang bestehen bleibt; bei den Masern nur während der Inkubation und im Beginne des Prodromalstadiums, welche dann nach dem Ausbruche des Exanthems einer Leukopenie Platz macht.

Wir stellten uns nun die Aufgabe, systematisch zu untersuchen, wie sich die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt bei den Masern während des ganzen Krankheitsverlaufes verhält. Wir verfuhren in der üblichen Weise. In einem Teile der Fälle wurden die Untersuchungen an jedem zweiten Tage, in einem anderen Teile bis zum Verschwinden des Exanthems täglich, dann wieder zweitäglich ausgeführt (Sahlisches Hämometer).

Soweit uns Literatur zur Verfügung stand, konnten wir solche systematische Untersuchungen nicht auffinden. Auch in den Lehrbüchern der Hämatologie sind diesbezüglich entweder keine Angaben [Nägeli[2])] oder es wird berichtet, daß die Zahl der roten Blutkörperchen keine nennenswerten Veränderungen zeitigt [Arnheim[3]), Buchanan[4]), Monti[5])]. So berichtet Monti[6]), daß „Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt zeigen beim normalen Verlauf keine wesentlichen Veränderungen, in schweren Fällen kann der Hämoglobingehalt eine Verminderung

---

[1]) Er. Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIV, Nr. 5. — Er. Schiff und T. Friedmann, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XV, Nr. 1.
[2]) Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.
[3]) Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes, 1911, 4. Aufl.
[4]) The Blood in Health and disease, 1909.
[5]) Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Bd. II b, 1899.
[6]) Ibid.

erfahren und können die roten Blutkörperchen hystologische Veränderungen erleiden".

Wenn auch die angeführten Literaturangaben sowie auch unsere ersten Untersuchungsresultate nicht gar zu ermutigend waren, so lehrte uns ein Zufall doch bald des besseren. Infolge einer Masernepidemie in der Stadt wurden unserem Krankenhause auch Fälle zugeführt, welche sich noch im Prodromalstadium befanden. Nebst den allgemeinen katarrhalischen Symptomen bestanden die Koplikschen Flecken, das Exanthem war aber noch nicht vorhanden. Nun hatten wir in erster Linie diese Fälle zur Untersuchung herangezogen. Wir konnten nämlich die Beobachtung machen, daß in einigen zur Untersuchung gelangten, noch im Beginne des exanthematischen Stadiums befindlichen Fällen die Zahl der roten Blutkörperchen mehr oder weniger erniedrigt war. Darauf zu schließen glaubten wir durch den Umstand berechtigt zu sein, daß die nächste 1—2 Tage später ausgeführte Untersuchung schon normale Werte zeitigte, welche dann auch fürs weitere bestehen blieben.

Insgesamt hatten wir 27 Fälle untersucht. 12 Fälle befanden sich noch im Prodromalstadium (Gruppe I). In 4 Fällen waren nebst den Koplikschen Flecken schon die Spuren des Exanthems erkennbar (Gruppe II). In 3 Fällen bestand nebst den Koplikschen Flecken ein deutliches Exanthem (Gruppe III). In 3 Fällen bestand ein beginnendes Exanthem, aber die Koplikschen Flecken waren schon verschwunden (Gruppe IV). In 5 Fällen schließlich war ein deutlicher respektive intensiver Ausschlag anzutreffen (Gruppe V).

Wir wollen nun die Resultate unserer Untersuchungen besprechen. In Gruppe I (Koplikschе Flecken, kein Exanthem) ergab sich in 6 Fällen (H. M., O. J., B. J., M. A., M. J., L. B.) noch vor dem Ausbruche des Exanthems eine stärkere Verminderung der Erythrozytenzahl. Die Zahlenwerte schwankten zwischen 2,880.000 bis 3,856.000. Im Falle N. J. erfolgte die Abnahme der Erythrozytenzahl mit dem Erscheinen des Exanthems. Im Falle P. Gy. und Cs. L. hatten wir eine solche vermißt. In den Fällen M. K., N. M., J. M. ist es nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine Abnahme der Erythrozytenzahl stattgefunden hat oder nicht. Die Möglichkeit einer solchen ist nicht von der Hand zu weisen, wenn wir den weiteren Verlauf der Erythrozytenkurve in Betracht ziehen. Der Hämoglobingehalt war im Beginne der Erkrankung zumeist vermindert. Die Zahlenwerte schwankten in den meisten Fällen zwischen 55—65%. In der einen Hälfte der Fälle erhöhte sich der Hämoglobingehalt, in der anderen blieb er während der zirka 12tägigen Beobachtungszeit im großen und ganzen unverändert.

In Gruppe II (Koplikschе Flecken, beginnendes Exanthem) erwiesen die Fälle F. S., F. G., V. L. bei der ersten Untersuchung ebenfalls erniedrigte Werte der Erythrozytenzahlen (3,792.000 bis 3,920.000). Im Falle K. S. ließ sich diesbezüglich keine Entscheidung treffen. Am ersten Untersuchungstage betrugen die Hämoglobinwerte im allgemeinen 56%. Ein Anstieg des Hämoglobin-

gehaltes erfolgte in 3 Fällen (K. S., F. S., V. L.). Im Falle F. G. blieb der Hämoglobingehalt während der Beobachtungszeit unverändert.

Gruppe III (Koplik sche Flecken, deutliches Exanthem). In allen 3 Fällen ergaben sich am ersten Untersuchungstage erniedrigte Erythrozytenzahlen (G. A., R. S., M. S.). Die Zahlenwerte schwankten zwischen 3,754.000—3,920.000. Die Hämoglobinwerte lagen am ersten Untersuchungstage zwischen 60—65%. In den Fällen R. S. und M. S. blieb der Hämoglobingehalt, von geringen Remissionen abgesehen, während der Beobachtungszeit auf demselben Werte bestehen, im Falle G. A. erfolgte eine Erhöhung derselben.

Gruppe IV (beginnendes Exanthem, keine Koplikschen Flecken). Im Falle Gy. J. ist die Zahl der roten Blutkörperchen am ersten Untersuchungstage — nach Berücksichtigung der Regeneration derselben — noch leicht herabgesetzt (deutliches Exanthem). In den Fällen Z. O. und H. Zs. läßt sich diesbezüglich nichts Sicheres konstatieren. Der Hämoglobingehalt betrug am ersten Untersuchungstage im Falle H. Zs. 70%. In den beiden anderen ergaben sich Werte von 55 respektive 60%. Eine Regeneration des Hämoglobingehaltes konnte in diesen Fällen während der Beobachtungszeit nicht beobachtet werden.

Gruppe V (intensives Exanthem, keine Koplik sche Flecken). In 2 Fällen, H. L. und L. F., fanden wir am ersten Untersuchungstag eine verminderte Erythrozytenzahl. Der Ausschlag bestand in diesen Fällen seit 2 Tagen. Die Zahlenwerte betrugen 2,312.000 respektive 3,984.000. In den Fällen Sch. J., D. A. und D. J. ergaben sich normale Zahlenwerte der roten Blutkörperchen. Der Hämoglobingehalt war im Falle D. A. fast normal, in den Fällen D. J., L. F., Sch. J., H. L. vermindert. In den Fällen L. F. und D. J. erhöhte sich der Hämoglobingehalt, in den Fällen Sch. J., D. A. und H. L. blieb er während der Beobachtungszeit unverändert.

Was die Regeneration der Erythrozytenzahl nach dem Absinken derselben anbetrifft, sei hervorgehoben, daß wir schon 1 bis 2 Tage nachher in den meisten Fällen normale respektive fast normale Zahlenwerte antrafen. Ebenso wie beim Scharlach zeigte der Hämoglobingehalt auch hier keine nennenswerte Änderung beim Sinken der Erythrozytenzahl.

In einigen Fällen konnte das plötzliche Sinken der Erythrozytenzahl wiederholt beobachtet werden. So im Falle J. M. (Gruppe I) nach dem Verschwinden des Exanthems, im Falle R. S. (Gruppe III) ebenfalls nach dem Verschwinden des Exanthems und gleichzeitigem Auftreten einer Otitis med. perf. Schließlich im Falle Z. O. (Gruppe IV) zur Zeit des Ablassens des Exanthems, dann 4 Tage später während einer durch Lymphadenitis verursachten fieberhaften Periode. Diese Erscheinung hatten wir auch zumal beim Scharlach beobachtet. Worauf dieselbe zurückzuführen ist, können wir vorläufig nicht entscheiden.

Als Komplikationen hatten wir in 3 Fällen Otitis med. (L. B., Gruppe I, F. S., Gruppe II, R. S., Gruppe III), in einem Falle (M. S.,

Gruppe III) Lymphadenitis Colli zu verzeichnen. Eine Beeinflussung der Erythrozyten und der Hämoglobinkurve seitens derselben konnte nicht festgestellt werden.

Wenn wir nun die Resultate dieser Untersuchungen kurz zusammenfassen wollen, so ergab sich, daß bei den Masern im Prodromalstadium, vor dem Ausbruche des Exanthems, in manchen Fällen im Beginne des exanthematischen Stadiums eine stärkere Abnahme der Erythrozytenzahl erfolgt. Allerdings muß erwähnt werden, daß wir diese Erscheinung nicht in allen Fällen beobachtet hatten. Ob es sich hierbei um Ausnahmen handelt, ist schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Die meisten Masernfälle werden dem Krankenhause schon im exanthematischen Stadium zugeschickt. Selten bekommen wir solche, die sich noch im Prodromalstadium befinden. Zur Entscheidung der erwähnten Fragestellung wäre es erforderlich, eine größere Anzahl von Fällen schon vom Beginne der Inkubation an in dieser Richtung zu untersuchen. Sonst wird auch mit der Möglichkeit zu rechnen sein, daß die Abnahme der Erythrozytenzahl eventuell stattgefunden hat noch bevor wir die Untersuchungen begannen. Es ergab sich ferner, daß der Hämoglobingehalt im Beginne der Erkrankung zumeist mehr oder weniger herabgesetzt ist, und daß derselbe beim Sinken der Erythrozytenzahl keine nennenswerten Veränderungen zeitigt. 1—2 Tage nach dem Sinken der Erythrozytenzahl treffen wir in den meisten Fällen normale respektive fast normale Zahlenwerte an. Der Hämoglobingehalt zeigte in einem Teile der Fälle noch während der Beobachtungszeit (9 bis 12 Tage) eine Erhöhung, in einem anderen Teile blieb er im großen und ganzen unverändert. In den wenigen, mit Komplikationen verlaufenden Fällen konnte keine Beeinflussung des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl beobachtet werden.

Wir haben bei den Masern fast genau dieselben Befunde, wie wir sie in dieser Richtung beim Scharlach angetroffen haben. In einem Punkte trafen wir allerdings eine ganz auffallende Divergenz. Und das ist, was uns bei diesen Untersuchungen am meisten interessant erscheint: „Beim Scharlach tritt meistens mit dem Abklingen der akuten Erscheinungen ein starkes Sinken der Erythrozytenzahl ein." Demgegenüber läßt sich bei den Masern im Blütestadium der Erkrankung keine Abweichung von der Norm bezüglich der Erythrozytenzahl antreffen. Auch hier erfolgt aber ein Sinken der Erythrozytenzahl ebenso wie beim Scharlach, doch nicht nach dem Abklingen des akuten Stadiums, sondern zumeist wie schon erwähnt in der Prodromalzeit respektive im Beginne des exanthematischen Stadiums. Betreffs einer Erklärungsmöglichkeit dieser Erscheinungen sei auf die schon erwähnte Arbeit des einen von uns verwiesen.

M. J., 4 Jahre altes Mädchen (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
23.III.	3,248.000	58	0·89	Koplikssche Flecken	—	39·6
24.III.	4,672.000	58	0·62	Intensives Exanthem	39·0	39·6
25.III.	4,384.000	55	0·62	Verblassendes Exanthem	39·1	38·7
26.III.				Verblassendes Exanthem	38·0	38·5
27.III.	5,024.000	60	0·59	Exanthem verschwunden	36·5	37·2
28.III.					36·0	36·5
29.III.	4,560.000	59	0·64		36·3	36·4
30.III.					36·4	36·0
31.III.					36·3	36·5
1.IV.	4,688.000	57	0·60		36·5	36·7

M. A., 6 Jahre altes Mädchen (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
23.III.	3,376.000	71	1·05	Koplikssche Flecken. Kein Exanthem	—	40·1
24.III.	5,872.000	72	0·61	Beginnendes Exanthem	38·7	39·5
25.III.	4,768.000	65	0·68	Intensives Exanthem	37·8	38·2
26.III.				Blasses Exanthem	37·2	36·5
27.III.	5,216.000	70	0·67	Exanthem verschwunden	36·2	37·2
28.III.					36·2	36·6
29.III.	4,672.000	70	0·74		36·7	36·3
30.III.					36·6	36·9
31.III.					36·7	36·8
1.IV.	5,056.000	62	0·61		36·0	36·9

O. J., 5 Jahre altes Mädchen (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
24. II.	3,760.000	47	0·62	Koplikssche Flecken. Kein Exanthem	38·0	38·6
25. II.				Intensives Exanthem	38·4	39·1
26. II.	4,944.000	51	0·51	Status idem	39·6	38·3
27. II.				Exanthem blaß	37·5	38·5
28. II.	4,992.000	50	0·50	Exanthem verschwunden	36·0	36·4
1. III.					36·4	36·3
2. III.	4,880.000	52	0·53		36·0	37·2
3. III.					36·7	36·3
4. III.	4,880.000	51	0·52		36·1	36·5

L. B., 8 Jahre alter Knabe (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
16. III.	3,856.000	55	0·71	Koplikssche Flecken	—	39·0
17. III.	5,280.000	68	0·64	Deutliches Exanthem	38·9	38·9
18. III.	5,024.000	68	0·67	Blasses Exanthem	37·9	37·3
19. III.				Exanthem verschwunden	37·1	36·5
20. III.	4,752.000	71	0·74		36·4	36·4
21. III.					37·1	37·7
22. III.	5,696.000	67	0·58		38·2	37·8
23. III.				Otitis med. l. u.	37·6	38·1
24. III.	5,712.000	68	0·59		38·4	40·3
25. III.					39·1	38·6
26. III.				Otitis med. perfor. l. u.	38 7	39·6
27. III.	5,824.000	67	0·57		38·4	38·2

H. M., 5 Jahre altes Mädchen (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
28. II.	2,880.000	61	1·05	Koplikschę Flecken. Kein Exanthem	38·6	39·1
1. III.				Blasses Exanthem	39·1	39·7
2. III.	5,728.000	55	0·48	Intensives Exanthem	38·0	37·5
3. III.				Verblassendes Exanthem	36·4	36·7
4. III.	4,400.000	59	0·67	Exanthem verschwunden	36·0	36·1
5. III.					36·1	36·7
6. III.	4,800.000	65	0·67		36·0	36·5
7. III.					36·0	36·5
8. III.	5,088.000	68	0·66		36·0	36·3

B. J., 6 Jahre altes Mädchen (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
22. III.	3,712.000	61	0·82	Koplikschę Flecken. Kein Exanthem	38·2	38·6
23. III.	4,448.000	65	0·73	Intensives Exanthem	39·3	40·0
24. III.				Intensives Exanthem	39·0	38·2
25. III.	4,656.000	61	0·65	Exanthem verschwunden	36·5	37·0
26. III.					36·0	36·8
27. III.	4,592.000	63	0·68		36·0	36·6
28. III.					36·1	36·8
29. III.	6,096.000	63	0·51		36·6	36·5

M. K., $4^1/_2$ Jahre alter Knabe (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
2.IV.	4,304.000	58	0·67	Koplikssche Flecken. Kein Exanthem	—	37·8
3.IV.	4,592.000	64	0·69	Beginnendes Exanthem	39·1	39·3
4.IV.	5,264.000	67	0·63	Deutliches Exanthem	37·0	37·5
5.IV.				Verblassendes Exanthem	37·6	36·6
6.IV.	5,456.000	67	0·68	Exanthem verschwunden	36·7	36·0
7.IV.					36·0	36·2
8.IV.	5,216.000	70	0·67		37·0	36·7
9.IV.					36·4	36·7
10.IV.	5,392.000	70	0·64		36·2	—

Cs. L. (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
8.III.	4,000.000	58	0·72	Koplikssche Flecken. Kein Exanthem	—	38·3
9.III.	5,056.000	70	0·69	Koplikssche Flecken. Kein Exanthem	38·0	39·2
10.III.	4,976.000	66	0·66	Intensives Exanthem	37·8	37·5
11.III.	4,912.000	65	0·66	Intensives Exanthem	36·7	37·0
12.III.	4,240.000	66	0·77	Blasses Exanthem	36·0	36·3
13.III.				Exanthem verschwunden	36·0	36·6
14.III.	4,848.000	65	0·67		36·1	36·3
15.III.					36·2	36·8
16.III.	4,608.000	68	0·73		36·0	36·7

P. Gy., 6 Jahre alter Knabe (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
13. III.	4,672.000	57	0·61	Koplikssche Flecken. Kein Exanthem	38·2	39·0
14. III.	4,368.000	60	0·68	Beginnendes Exanthem	38·5	39·9
15. III.	5,344.000	58	0·54	Intensives Exanthem	37·8	38·0
16. III.	4,784.000	64	0·66	Blasses Exanthem	36·8	36·9
17. III.	5,120.000	57	0·55	Exanthem verschwunden	37·0	37·2
18. III.						
19. III.	5,248.000	60	0·57		37·0	37·8
20. III.						
21. III.	4,992.000	63	0·63	Urtikaria	37·3	37·6

N. J., 7 Jahre alter Knabe (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
16. III.	4,272.000	57	0·66	Koplikssche Flecken. Kein Exanthem	—	39·1
17. III.	3,424.000	59	0·86	Intensives Exanthem	38·7	39·3
18. III.	3,648.000	58	0·79	Blasses Exanthem	37·6	37·6
19. III.				Exanthem verschwunden	37·1	37·3
20. III.	3,552.000	67	0·94		37·2	38·3
21. III.					37·2	36·6
22. III.	5,232.000	63	0·61		36·4	36·8
23. III.					36·1	36·6
24. III.	5,040.000	70	0·69		36·4	36·4

N. M., 6 Jahre alter Knabe (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
16. III.	4,352.000	61	0·70	Koplik'sche Flecken. Kein Exanthem	37·7	39·1
17. III.	4,576.000	51	0·55	Intensives Exanthem	38·3	40·1
18. III.	4,112.000	62	0·75	Intensives Exanthem	38·5	39·5
19. III.				Verblassendes Exanthem	36·6	36·4
20. III.	4,768.000	69	0·72	Verblassendes Exanthem	36·3	36·2
21. III.				Exanthem verschwunden	36·6	37·1
22. III.	5,216.000	69	0·66		36·5	36·7
23. III.					36·1	36·0
24. III.	4,928.000	68	0·68		37·2	37·2

J. M., 2 Jahre alter Knabe (Gruppe I).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
12. III.	4,096.000	65	0·79	Koplik'sche Flecken. Kein Exanthem	—	39·1
13. III.	4,896.000	70	0·71	Beginnendes Exanthem	38·6	39·4
14. III.	5,440.000	62	0·57	Exanthem livid verfärbt	38·1	38·8
15. III.	4,176.000	65	0·77	Exanthem livid verfärbt	38·4	39·2
16. III.	3,760.000	56	0·74	Exanthem abgeblaßt	37·2	37·4
17. III.	5,024.000			Exanthem verschwunden	36·5	38·0
18. III.					36·7	37·3
19. III.	4,736.000	65	0·68		36·1	37·0
20. III.					37·0	36·8
21. III.	5,104.000	68	0·66		36·2	37·6

K. S., 8 Jahre alter Knabe (Gruppe II).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
28.III.	4,544.000	56	0·61	Koplikscbe Flecken. Beginnendes Exanthem	—	38·5
29.III.	5,024.000	77	0·70		36·2	37·4
30.III.				Deutliches Exanthem	36·5	36·4
31.III.				Exanthem verschwunden	36·0	36·0
1.IV.	4,640.000	64	0·68		36·0	36·9
2.IV.					36·9	36·2
3.IV.	5,408.000	61	0·56		36·3	36·3
4.IV.					36·3	36·2
5.IV.	5,440.000	64	0·58		36·1	36·3

F. S., 3 Jahre alter Knabe (Gruppe II).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
1.IV.	3,840.000	53	0·69	Koplikscbe Flecken. Blasses Exanthem	38·0	38·6
2.IV.	4,288.000	56	0·65	Koplikscbe Flecken. Blasses Exanthem	38·0	37·5
3.IV.				Exanthem verschwunden	37·1	36 7
4.IV.	4,656.000	62	0·66		36·7	36·2
5.IV.					36·2	37·1
6.IV.	5,280.000	59	0·55	Otitis med. l. u.	38·0	38·2
7.IV.					36·7	37·7
8.IV.	6,048.000	54	0·44		36·0	36·0
9.IV.					36·3	36·3
10.IV.	5,152.000	65	0·63		36·0	—

F. G., 7 Jahre alter Knabe (Gruppe II).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
28. III.	3,792.000	80	1·05	Koplikssche Flecken. Deutliches Exanthem	39·2	38·2
29. III.	4,240.000	64	0·75	Intensives Exanthem	37·0	36·5
30. III.	4,800.000	65	0·77	Intensives Exanthem	37·5	36·3
31. III.				Verblassendes Exanthem	36·3	36·6
1. IV.	4,480.000	62	0·69	Exanthem verschwunden	36·4	37·6
2. IV.					36·5	37·8
3. IV.	5,120.000	60	0·58		36·8	37·1
4. IV.					36·3	38·7
5. IV.	5,072.000	60	0·59		36·7	37·3

V. L., 7 Jahre alter Knabe (Gruppe II).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
16. III.	3,920.000	57	0·72	Koplikssche Flecken. Beginnendes Exanthem	—	39·4
17. III.	5,776.000	65	0·56	Deutliches Exanthem	39·4	38·7
18. III.	4,112.000	62	0·75	Deutliches Exanthem	36·7	36·8
19. III.				Verblassendes Exanthem	36·7	36·3
20. III.	5,184.000	67	0·64	Exanthem verschwunden	36·2	36·1
21. III.					36·7	36·3
22. III.	5,248.000	70	0·66		36·0	36·0
23. III.					36·1	36·1
24. III.	4,864.000	71	0·76		36·2	36·7

G. A., 17 Jahre altes Mädchen (Gruppe III).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
15.III.	3,754.000	65	0·86	Kopliksche Flecken. Intensives Exanthem	38·5	39·3
16.III.	3,952.000	62	0·78	Blasses Exanthem	37·6	38·6
17.III.	5,584.000	69	0·61	Exanthem verschwunden	36·8	37·4
18.III.					36·6	36·6
19.III.	4,720.000	71	0·75		36·2	36·0
20.III.					36·0	36·3
21.III.	4,272.000	72	0·84		36·0	36·5
22.III.					36·2	36·4
23.III.	5,232.000	72	0·68		36·0	36·3

M. S., $4^1/_2$ Jahre alter Knabe (Gruppe III).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
2.IV.	3,760.000	65	0·86	Kopliksche Flecken. Intensives Exanthem	—	39·0
3.IV.					38·2	37·5
4.IV.	5,440.000	65	0·59	Verblassendes Exanthem	36·9	36·7
5.IV.				Exanthem verschwunden	37·0	36·0
6.IV.	5,392.000	57	0·52		37·3	37·0
7.IV.					37·0	36·9
8.IV.	5,120.000	60	0·58		37·4	37·6
9.IV.					38·3	39·2
10.IV.	5,264.000	65	0·61		37·1	—

R. S., 4 Jahre alter Knabe (Gruppe III).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
2.IV.	3,920.000	63	0·80	Koplikssche Flecken. Intensives Exanthem	—	38·2
3.IV.				Blasses Exanthem	57·4	37·9
4.IV.	4,976.000	59	0·59	Exanthem verschwunden	37·2	37·6
5.IV.				Otitis med. perfor. l. u.	37·7	37·6
6.IV.	3,584.000	57	0·79		37·5	37·3
7.IV.					37·1	37·3
8.IV.	4,784.000	58	0·60		37·6	38·0
9.IV.					37·3	37·7
10.IV.	4,912.000	64	0·65		37·0	—

Z. O., 8 Jahre alter Knabe (Gruppe IV).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
5.III.	4,432.000	56	0·63	Beginnendes Exanthem	—	39·7
6.III.				Intensives Exanthem	39·2	39·2
7.III.	3,808.000	56	0·73	Blasses Exanthem	37·5	39·4
8.III.				Exanthem verschwunden	37·0	38·0
9.III.	5,008.000	58	0·57	Lymphadenitis l. S.	38·0	37·8
10.III.					39 8	38·0
11.III.	3,696.000	53	0·71		37·8	38·1
12.III.					36·6	37·6
13.III.	4,560.000	50	0·54		36·3	36·5

H. Zs., 24 Jahre altes Mädchen (Gruppe IV).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
2. IV.	4,512.000	70	0·77	Deutliches Exanthem	37·9	37·8
3. IV.				Intensives Exanthem	37·9	37·2
4. IV.	4,368.000	74	0·84	Verblassendes Exanthem	36·2	36·3
5. IV.				Exanthem verschwunden	36·1	37·7
6. IV.	5,312.000	69	0·64		36·7	37·0
7. IV.					36·0	36·2
8. IV.	4,624.000	65	0·70		36·5	36·7
9. IV.					36·6	36·0
10. IV.	5,264.000	71	0·67		36·4	—

Gy. J., $6^1/_2$ Jahre altes Mädchen (Gruppe IV).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
2. IV.	4,256.000	58	0·68	Deutliches Exanthem	38·9	39·1
3. IV.				Verblassendes Exanthem	37·2	38·4
4. IV.	5,088.000	60	0·58	Exanthem verschwunden	36·5	36·6
5. IV.					36·0	36·8
6. IV.	6,352.000	64	0·50		36·6	37·1
7. IV.					36·3	36·3
8. IV.	5,360.000	61	0·56		36·7	36·7

L. F., 8 Jahre alter Knabe (Gruppe V).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
23. II.	2,312.000	57	1·23	Intensives Exanthem	38·7	38·5
24. II.				Blasses Exanthem	36·2	36·5
25. II.	4,840.000	62	0·64	Exanthem verschwunden	36·2	36·2
26. II.					36·0	36·2
27. II.	3,696.000	67	0·90		36·0	36·9
28. II.					36·2	36·6
1. III.	5,504.000	73	0·66		36·9	37·0
2. III.					37·1	37·3
3. III.	5,408.000	70	0·64		36·0	37·3

H. L., 8 Jahre alter Knabe (Gruppe V).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
2. III.	3,984.000	67	0·84	Intensives Exanthem	37·0	37·5
3. III.				Exanthem leicht abgeblaßt	37·2	36·5
4. III.	5,680.000	64	0·56	Blasses Exanthem	36·0	36·8
5. III.				Exanthem verschwunden	39·5	40·1
6. III.	4,128.000	61	0·73		36·0	36·5
7. III.					36·7	36·8
8. III.	4,704.000	57	0·60		36·2	36·6
9. III.					36·0	36·7
10. III.	4,800.000	70	0·72		36·1	36·8

D. A., 17 Jahre altes Mädchen (Gruppe V).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
6. III.	4,656.000	73	0·78	Intensives Exanthem	—	36·6
7. III.				Exanthem stark abgeblaßt	36·2	36·5
8. III.	4,576.000	75	0·81	Exanthem verschwunden	36·0	36·0
9. III.					36·4	36·1
10. III.	5,568.000	70	0·62		36·0	36·0
11. III.					36·8	36·2
12. III.	4,800.000	72	0·75		37·0	36·8

D. J., 6 Jahre alter Knabe (Gruppe V).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
13. IV.	4,432.000	56	0·63	Intensives Exanthem	39·5	38·1
14. IV.	4,080.000	55	0·67	Intensives Exanthem	37·6	37·9
15. IV.	4,656.000	67	0·71	Exanthem verblaßt	36·0	36·0
16. IV.				Exanthem verschwunden	36·3	36·0
17. IV.	4,352.000	64	0·73		36·2	36·1
18. IV.					36·7	37·3
19. IV.	3,952.000	65	0·82		36·2	37·5
20. IV.						
21. IV.	4,224.000	61	0·72		36·3	36·1

Sch. J., 6 Jahre alter Knabe (Gruppe V).

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin %	Färbeindizes	Exanthem	Temperatur C°	
3. III.	4,624.000	61	0·65	Intensives Exanthem	39·5	39·0
4. III.				Intensives Exanthem	38·3	39·0
5. III.	5,488.000	65	0·59	Exanthem leicht abgeblaßt	38·0	38·5
6. III.				Blasses Exanthem	37·2	37·9
7. III.	4,720.000	56	0·59	Exanthem verschwunden	37·9	36·2
8. III.					36·5	36·9
9. III.	4,368.000	63	0·72		36·4	36·9
10. III.					36·3	36·6
11. III.	4,544.000	59	0·65		36·3	36·5

(*Aus der Universitätskinderklinik zu Leipzig.*)

Über eine tödlich verlaufene Piavenenverletzung bei Punktion des Sinus longitudinalis nach Tobler.

Von **Dr. Paula Heyman.**

Die Blutentnahme aus dem Sinus longitudinalis, wie sie Tobler 1916 in der Monatsschrift für Kinderheilkunde angegeben hat, ist auch hier in der Klinik mehrfach, hauptsächlich von Herrn Dr. Dünzelmann, angewendet worden, ohne daß wir jemals Schädigungen oder störende Zwischenfälle dabei gesehen hätten. Grundsätzliche Bedenken gegen die praktische Verwertung der Methode wegen der Möglichkeit gefährlicher Nebenverletzungen und Schädigungen sind bereits von Baginsky[1]), v. Pfaundler[2]) und Moro[3]) ausgesprochen worden, doch ist in der Literatur meines Wissens bisher nur ein einziges tatsächlich beobachtetes Vorkommnis dieser Art bekannt gegeben worden, und zwar von Traugott aus der Frankfurter Frauenklinik von Walthard. Ich werde auf diesen Fall noch ausführlicher zurückkommen.

In jüngster Zeit haben wir auch an der Leipziger Kinderklinik ein derartiges Ereignis erlebt, das bei der Neuheit der Methode der Veröffentlichung wert erscheint und jedesfalls als Warnung vor vermeidbarer Anwendung der Sinuspunktion gelten muß.

Der Fall war folgender:

Das Kind S., 5 Wochen alt, wurde am 13. April 1918 ohne nähere anamnestische Angaben aus einem Kinderheim bei uns aufgenommen.

Das Kind hatte ein Gewicht von 3150 g, war blaß, in mäßigem Ernährungszustand, von schlechter Muskulatur und schlechtem Hautturgor. Die Hautfarbe war schmutzig grau, besonders im Gesicht, Handteller und Fußsohlen stark gerötet und glänzend. Kein eigentliches Exanthem. Zwei tiefe, über das Lippenrot herausreichende Rhagaden an der Unterlippe.

Die Leber war etwa dreiquerfingerbreit unterhalb des Rippenbogens palpabel, hart, nicht druckempfindlich. Die Milz war ebenso als harter Tumor zu tasten.

An den übrigen Organen keine Besonderheiten.

Es wurde die Diagnose auf Lues congenita gestellt, doch sollte zur Bestätigung derselben die Wassermannsche Reaktion gemacht werden. Da das Kind keine brauchbaren Kubital- oder Schädelvenen hatte, entschloß ich mich am 18. April zur Blut-

---

[1]) Baginsky, Arch. f. Kinderheilk., Bd. LXVI, H. III/IV.

[2]) v. Pfaundler, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XVI, H. 1/2, 1917.

[3]) Móro, in Feers Lehrb. d. Kinderheilk., 1917.

entnahme aus dem Sinus nach Tobler. Das Kind wurde auf dem Bauche liegend gehalten, die Hohlnadel in schräger Richtung eingestochen und dann ohne Widerstand etwa $1^1/_2$ cm tief vorgeschoben, ohne daß Blut kam. Darauf wurde die Nadel vorsichtig in verschiedenen Richtungen bewegt und schließlich herausgezogen, ohne daß Blut in ihr sichtbar wurde. Auf die von Tobler empfohlene Aspiration mit der Spritze glaubte ich verzichten zu können, weil das Kind in Bauchlage ohnehin eine Zunahme der Fontanellenspannung erkennen ließ. Nach Entfernung der Kanüle tropfte innerhalb von ungefähr 2 Minuten etwa 2 cm³ Blut aus dem Einstich, doch entstand fast gleichzeitig ein subkutanes Hämatom. Das Kind wurde nun ins Bett gelegt. Unmittelbar darauf wurde es blau, atmete selten und tief. Trotz künstlicher Atmung durch rhythmische Arm- und Thoraxbewegungen und eines Bades mit kalter Übergießung gelang es nicht, die Atmung wieder in Gang zu bringen und das Kind ging etwa 20 Minuten nach der Punktion an einer Atemlähmung zugrunde. Das Hämatom war inzwischen pflaumengroß geworden.

Sektionsbefund, zirka 7 Stunden post mortem: Lues congenita. Typische viszerale Lues.

Schädelsektion: Über der Einstichstelle in etwa fünfmarkstückgroßer Ausdehnung ein subkutanes Hämatom.

Beim Eröffnen des Schädels fließt etwas Blut ab.

Im Sinus longitudinalis ist deutlich die Einstichstelle oben in der Mittellinie und rechts in der Seitenwand des Sinus die Ausstichstelle der Kanüle zu sehen. Entsprechend der Punktionsstelle etwa pflaumengroße Blutung auf dem Großhirn. Außerdem findet sich Blut in der Fissura longitudinalis des Gehirns, ferner größere Blutansammlungen an der Hirnbasis, insbesondere unter und über dem Kleinhirn, über dem Pons und der Medulla oblongata, eine Strecke weit auf das Zervikalmark übergehend. Ebenso geht die Blutung auf die Optikusscheiden über. Die Ventrikel sind frei von Blut. Die Blutung ist nicht frei in den Subduralraum erfolgt, sondern sitzt allenthalben in der Leptomeninx und in den großen Zisternen.

* * *

Da die Stichöffnungen in den Sinuswandungen viel zu eng sind, um den raschen Austritt so ansehnlicher Blutmengen, wie sie die Sektion zeigte, zu ermöglichen, so ist wohl anzunehmen, daß beim Durchstechen des Sinus eine der größeren Piavenen, die sich in den Sinus ergießen, angestochen worden ist. Diese Verletzung der Vene ließ sich natürlich bei der Sektion nicht mehr auffinden. Das, zusammen mit der Tatsache, daß die Wand des Sinus infolge ihrer straffen Beschaffenheit nicht kollabiert (Corning), hat zur Entstehung der großen Blutung Veranlassung gegeben. Das austretende Blut ist am Balken entlang gelaufen und hat sich an der Hirnbasis angesammelt. Durch die Bewegung des Kindes bei der künstlichen Atmung und dem Bade ist die venöse Blutung noch verstärkt worden und hat die Lähmung des Atemzentrums verursacht[1]).

Die bereits erwähnte Beobachtung von Traugott aus der Walthardschen Klinik[2]) ist in mancher Beziehung anders ver-

---

[1]) Gehirn und Schädeldach wurden Herrn Privatdozenten Dr. Hübschmann gezeigt, der sich gleichfalls dieser Deutung anschloß.

[2]) Traugott, Arch. f. Kinderheilk., Bd. LXVI, H. 5/6.

laufen: Dort wurde bei einem 5 Wochen alten ikterischen, syphilitischen Säugling die Blutentnahme für die Wassermannsche Reaktion aus dem Sinus gemacht, die ohne Schwierigkeiten sofort gelang. Erst allmählich in den auf die Punktion folgenden drei Tagen entwickelte sich „ein subkutanes und wahrscheinlich auch subdurales Hämatom mit Hirndruckerscheinungen und Stauungserscheinungen an der Oberfläche", an dem das Kind trotz eines Versuches operativer Entlastung einging. Bei der Sektion fand sich ein großes subkutanes Hämatom und ein subdurales Hämatom, das die ganze linke Hemisphäre bedeckte. Der Sinus selbst war intakt. Es handelt sich hierbei also um eine größere Nachblutung aus dem Sinus bei einem ikterischen Säugling bei technisch einwandfreier Methodik.

In unserem Falle ist außer der Durchstechung des Sinus eine Nebenverletzung zustande gekommen, die mindestens an dem schnellen tödlichen Ausgang schuld ist. Die Sinusdurchstechung allein würde nach den von Tobler an der Leiche gemachten Versuchen wohl kaum die profuse Blutung hervorgerufen haben; dafür spricht auch die Lagerung der Blutung innerhalb der Leptomeninx.

Immerhin kann man aus diesem Falle wohl den Schluß ziehen, daß bei Anwendung der Sinuspunktion ein nie mit voller Sicherheit vermeidbarer technischer Fehler die schlimmsten Folgen hervorrufen kann, auch dann, wenn, wie in unserem Falle, weder klinisch noch anatomisch ein Anhaltspunkt dafür vorliegt, daß bei dem schwer luetischen Säugling spezifische Veränderungen der Gefäßwandungen bestanden haben.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Kiel.*)

Zur Frage der Anämien des Kindesalters.

Von **Dr. A. Clodius**, Assistent.

Die Klinik der Blutkrankheiten des Kindes weist noch mehr offene Fragen auf als die des Erwachsenenalters. Die Schuld an vielen Unklarheiten tragen ohne Zweifel gewisse, dem Kindesalter eigentümliche Besonderheiten, vor allem die dem jungen Kinde innewohnende Fähigkeit, bei etwaigen Blutschädigungen mit einem Rückfall in die embryonale Blutbildung zu antworten, eine Fähigkeit, die nicht bloß im Säuglingsalter, sondern auch in den Jahren danach noch beobachtet wird. Weiter ist in Betracht zu ziehen, daß beim Kinde schon normalerweise große Schwankungen der Leukozyten vorkommen. Nach Pfaundler betragen z. B.

	beim Neugeborenen	beim Säugling	beim Erwachsenen
die neutrophilen Leukozyten . .	70%	32%	71%
die Lymphozyten	19%	51%	22%
die mononukleären Leukozyten .	8%	12%	4%

Schon hieraus folgt, daß die Blutbilder in der Übergangszeit vom Säuglingsalter, dessen Wende natürlich nicht haarscharf mit dem Ende des Kalenderjahres zusammenfällt, zum eigentlichen Kindesalter ganz verschieden sein können. Dadurch wird das Blutbild, das nun einmal das leitende diagnostische Hilfsmittel für den Kliniker ist, in seiner Bewertung sehr erschwert. Trotz dieser Schwierigkeiten ist das Bild der Blutkrankheiten im Kindesalter heutzutage schon viel klarer als es noch vor 2—3 Jahrzehnten war. Es sei nur daran erinnert, daß es damals noch, und zwar als selbständige Krankheit, die von Jaksch beschriebene Anaemia pseudoleucaemica infantum gab, ein Krankheitsbild, das ganz verschiedenartig gestaltete Formen von Blutveränderungen der Kinder in sich faßte. Heutzutage ist das Jakschsche Krankheitsbild seiner Selbständigkeit entkleidet und wird jetzt wohl von allen Autoren als sekundäre Anämie aufgefaßt.

Das stellt einen großen Fortschritt dar, und ähnliche Fortschritte sind auch bezüglich der anderen Blutkrankheiten gemacht worden. Es wäre aber verfehlt, wollte man nun annehmen, die Klinik der Blutkrankheiten sei erschöpfend bekannt. Dem ist keineswegs so. Vielmehr besteht nach wie vor die Notwendigkeit, neue klinische

Beispiele von Blutkrankheiten des Kindesalters zu sammeln, und dieser Notwendigkeit mögen auch die folgenden Fälle dienen.

Im Vordergrunde des Interesses steht seit den letzten Jahren die Frage der alimentären Anämie des Kindesalters.

Daß infolge unzweckmäßiger Ernährung klinisch eine Anämie beim Kinde entstehen kann, ist schon lange bekannt. Indes ist es schwer gewesen, experimentell den Beweis dafür zu erbringen. In Tierversuchen, die in dieser Richtung von verschiedener Seite, z. B. von Förster, von Hößlin und Bunge, unternommen wurden, ließ sich weder durch völlige Nahrungsentziehung noch durch unzureichende Nahrungszufuhr, noch durch qualitative Unterernährung eine Anämie erzielen.

Man pflegt sich meist auf Buńges bekannte Untersuchungen über das kongenitale Eisendepot zu berufen. Nach ihnen steht dem wachsenden Organismus bis zum Übergang von der Muttermilchernährung zur künstlichen gemischten und damit eisenreicheren Kost nur ein geringer in den Organen aufgespeicherter Eisenvorrat zur Verfügung. Wird über die Laktationszeit hinaus eine eisenarme Nahrung weiter gegeben, so ist nach Bunge eine Anämie zu erwarten. Gegen die Übertragung der Bungeschen Versuche auf die Klinik ist aber stets der Einwand geltend gemacht worden, daß sich diese Anämie infolge eisenarmer Nahrung nicht bessert, wenn man Eisen zugibt. Eine befriedigende Erklärung liefern die Bungeschen Versuche also nicht. Aber wenn sich somit auch Experiment und Klinik nicht vereinigen ließen, so hat man trotzdem stets an der Möglichkeit festgehalten, daß es eine alimentäre Anämie gäbe. Namentlich in jüngster Zeit ist diese Frage immer wieder von neuem erörtert worden. Auf dem internationalen Pädiaterkongreß in Paris 1912 hat Czerny die ganze Frage wieder aufgerollt und in einer Arbeit aus der Czernyschen Klinik hat vor kurzem Kleinschmidt die Pathogenese der kindlichen Anämie einer neuen Prüfung unterzogen. Ich will im Folgenden untersuchen, ob sich tatsächlich die „alimentäre Anämie" zwanglos in das Kleinschmidtsche Schema einfügen läßt. Ich muß deshalb auf die Kleinschmidtschen Anschauungen etwas ausführlicher eingehen. Drei Punkte sind es vornehmlich, die bei der Anämie beim Kinde eine Rolle spielen:

Ernährung, Infektion und Veranlagung.

Die Ernährung ist insofern an der Entstehung der Anämie mitbeteiligt, als sie in einer großen Anzahl von Fällen direkt die Schuld daran trägt. Es ist vornehmlich eine zu einseitige oder überwiegende Milchernährung, die in Betracht kommt.

Doch wirkt die Milch nicht, wie man annehmen sollte, durch ihren geringen Eisengehalt; denn sonst würde die Zugabe von Eisen bessernd wirken — was, wie schon erwähnt, nicht der Fall ist —, sondern die Milch als solche stellt die Schädlichkeit dar. Und wenn man wirklich einen einzelnen Bestandteil aus ihrem Gefüge als Ursache der Anämie anschuldigen will, dann ist es wahrscheinlich das Fett der Milch.

Kleinschmidt beruft sich hier auf die Untersuchungen von Faust und Tallquist über die hämolytische Wirkung der Ölsäure, ferner auf die von Adler, der bei Kaninchen durch Verfütterung von Olivenöl oder Baumwollsaatöl schwere Veränderungen im roten Blutbilde hervorrief, ferner auf die von Weltmann, der bei Ratten durch Verfütterung von Olivenöl und geschmolzener Butter eine Anämie erzeugen konnte.

Die Erscheinungen, die man bei Kindern, die durch Milchüberfütterung eine Anämie erworben haben, trifft, sind, nach Kleinschmidt, kurz aufgezählt, folgende:

1. Ein bestimmtes Lebensalter. Es schwankt im allgemeinen in den Fällen Kleinschmidts zwischen 3 Monaten und $5^1/_2$ Jahren. Besonders wird die Zeit des Überganges vom Säuglingsalter zur Kinderzeit betroffen.

2. Gewisse allgemeine Minderwertigkeit und Veranlagung zu anderen konstitutionellen Störungen: Frühgeburt, Zwillingsgeburt — Kinder mit Pylorospasmus, Krämpfen und dergleichen — Kinder mit exsudativer Diathese, mit Rachitis und mit allgemeinen Degenerationszeichen.

3. Eine Adiposition. Die meisten Kinder sind fett- und muskelschwach. Magere Kinder sind selten, und dann handelt es sich meistens um frühgeborene oder schwachgeborene Kinder.

4. Gelbliche, zuweilen blaßweiße Hautfarbe.

5. Das Auftreten von Blutungen in Form von punktförmigen oder flächenhaften Blutungen auf der Haut und Schleimhaut.

6. Ödeme, meist an den Unterschenkeln, seltener an den Händen und im Gesichte.

7. Lebervergrößerung. Die Leber überragt den Rippenbogen oft um 1—2, ja um 3 Querfinger; sie ist weich, während die Milz hart ist.

8. Milztumor, von dem später noch zu sprechen sein wird.

9. Herzgeräusche, meistens leise, systolische Geräusche.

10. Vor allem folgendes Blutbild:

a) das Hämoglobin ist regelmäßig vermindert;

b) die Erythrozytenzahlen sind meistens entsprechend herabgesetzt; es kommt zur Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie. Auch Erythroblastose wird beobachtet. In einem anderen Teil der Fälle von alimentärer Anämie (dies sind die leichteren) besteht eine Inkongruenz zwischen dem Hämoglobingehalt und der Erythrozytenzahl (Pseudochlorosen). Sie sind charakterisiert durch das Erhaltenbleiben hoher Erythrozytenwerte bei mäßiger Hämoglobinverminderung. Die Erythrozyten zeigen Dellenbildung, aber keine ausgesprochene Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie. Normoblasten sind auch nur vereinzelt;

c) die Leukozyten sind leicht vermehrt, ihre Zahl steht nicht im Verhältnisse zur Schwere der Erkrankung. Es herrschen die einkernigen Leukozyten vor, besonders die Lymphozyten, auch große Formen kommen vor. Eosinophile Zellen werden zuweilen

ganz vermißt, Myelozyten sind vereinzelt. Kleinschmidt fügt hinzu, daß Fälle vorkommen, die bei geringer Reduktion des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen doch die obigen Veränderungen nebst Erythroblastose aufweisen; er erklärt sie als Vorstufen der alimentären Anämie, bei denen eine energische Regeneration besteht.

Pathologisch-anatomisch ist der bemerkenswerteste Befund das Auftreten von neugebildeten myeloiden Herden in Milz, Leber und Lymphdrüsen. Bemerkenswerterweise lehnt aber Kleinschmidt die Herkunft des Milztumors von diesen neugebildeten Herden ab. Das Knochenmark befindet sich regelmäßig in lebhafter Tätigkeit; es ist tief blaurot, die Zellen sind stark vermehrt. Eine Hämosiderosis ist in Leber und Milz zu beobachten, die als Zeichen eines erhöhten Blutzerfalles bei der alimentären Anämie aufzufassen ist.

Alimentäre Anämien können auch noch durch einseitige Mehlfütterung und durch die Barlowsche Krankheit hervorgerufen werden. Sie spielen aber eine geringere Rolle als die durch Milchfütterung bedingten und mögen deswegen hier nur erwähnt werden.

Den alimentären Anämien stellt nun Kleinschmidt die infektiösen Anämien gegenüber. Sie entstehen:

a) durch Lues: Ihre Unterscheidungsmerkmale gegenüber der alimentären Anämie sind vornehmlich die Wassermannsche Reaktion und das Lebensalter: Sie entsteht angeblich im ersten Lebenshalbjahr, während die alimentäre am Ende des Säuglingsalters auftritt. Im übrigen fehlen augenfällige Unterschiede;

b) nach Tuberkulose. Diese soll nach Kleinschmidt nur selten zur Anämie führen, meist nur dann, wenn ausgedehnte Drüseneiterungen bestehen. Die Blutveränderung soll in einer Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen bestehen, wobei das Hämoglobin verhältnismäßig stark verringert sein soll. Das rote Blutbild ist wenig verändert, Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie bestehen nur in mäßigen Grenzen, Normoblasten kommen vor, bald fehlen sie. Die Leukozytenzahlen sind normal oder vermehrt, insbesondere das Vorherrschen der polynukleären Zellen fällt auf. Hierin wird ein differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der alimentären Anämie geschaffen. Klinisch pflegen die tuberkulösen Erscheinungen ausgesprochen zu sein;

c) endlich durch Eiterungen beliebiger Herkunft.

Der dritte wichtigste Punkt in der Pathogenese der Anämie ist die Veranlagung des Kindes, und zwar sowohl die zur rachitischen Diathese wie zur neuropathischen und insbesondere zur exsudativen Diathese. Namentlich die letztere ist von größter Bedeutung, denn aus ihr erklärt sich nach Kleinschmidt die Herkunft eines Symptoms, das die Anschauung über die Bluterkrankungen des Kindesalters seit jeher maßgebend beeinflußt hat; nämlich die des Milztumors.

Der große Milztumor hat die Aufstellung des Krankheitsbildes der Jakschschen Anaemia pseudoleucaemica veranlaßt. Es ist das-

jenige Symptom, das am meisten in die Augen fällt. Die durch den Milztumor bedingte Vergrößerung des Leibes ist es meist auch, weshalb die Kranken den Arzt überhaupt aufsuchen. Seine Herkunft leitet Kleinschmidt von der Vergesellschaftung der Blutarmut mit der Veranlagung zur exsudativen Diathese ab.

Wenn sich bei einem Kinde mit Anämie ein Milztumor findet, so beruht derselbe nach Kleinschmidt immer auf gleichzeitig bestehender exsudativer Diathese. Im allgemeinen erreicht der Milztumor beim Status lymphaticus nur eine mäßige Größe, während er bei Anaemia pseudoleucaemica ja enorm groß ist. Das erklärt Kleinschmidt damit, „daß unter dem Einflusse der Anämie bei disponierten, d. h. exsudativ veranlagten Individuen die Milzschwellung besonders großen Umfang anzunehmen vermag." Er fügt hinzu: „Mit dieser Anschauung lehnen wir es ab, den Milztumor lediglich auf die Anämie zu beziehen; die Größe der Milz ist vielmehr vollständig unabhängig von der Schwere der Blutveränderung." Bezüglich des Wesens dieses Milztumors sagt er weiter: „Die Annahme, daß ihre Vergrößerung allein durch Neubildung hämopoëtischer Herde bewirkt wird, ist durch Sektionsbefunde nicht genügend gestützt."

Eine Erklärung, wodurch denn, wenn nicht durch Neubildung hämopoetischer Herde, die Milzvergrößerung bedingt sei, gibt Kleinschmidt allerdings auch nicht. Indessen ist eine solche Erklärung vorläufig nicht so wichtig, sofern sich nur die Tatsache eines solchen Zusammenhanges zwischen exsudativer Diathese und Anämie als richtig herausstellen sollte.

In dieser Frage erscheinen uns nun folgende Fälle von Bedeutung zu sein:

Fall I.

A. B., erstgeborenes Kind, Eltern gesund. Lues ist in der Familie nicht vorgekommen, ebenso fehlen Aborte und Hautkrankheiten. Das Kind wurde zur richtigen Zeit und normal geboren, es war bisher gesund. Ernährung: 14 Tage lang Brust, dann bis zum Alter von ¼ Jahr 3 Teile Wasser und 2 Teile Milch und Zucker, im ganzen ¾ Liter täglich. Von ¼ Jahr bis 1 Jahr ½ Liter Milch und ¾ Liter Wasser mit drei gestrichenen Eßlöffeln Knorrs Hafermehl. Stuhl regelmäßig, nie Verdauungsstörungen. Die Frau kommt mit dem Kinde in die Poliklinik, weil es seit einiger Zeit an englischer Krankheit leide und seit 2 Tagen Husten und Schnupfen dazu bekommen habe.

Befund:

Säugling in leidlichem Ernährungszustande, Muskulatur mäßig, Fettpolster gut entwickelt. Die Fontanelle ist gut zweiquerfingerbreit offen. Starke Kraniotabes. Rachitische Sattelnase. Sinnesorgane ohne Befund. Dicke Backen, stark pastöses Aussehen. Die Haut ist sehr blaß, gelblich, intakt. Die Schleimhäute sind stark anämisch, zeigen keine Blutungen. Die hintere Rachenwand ist gerötet, am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus hat das Kind einige kleine druckempfindliche Nackendrüsen. Die Achseldrüsen und Inguinalbeugen sind frei von Drüsen.

Lungenbefund: Die Perkussion ergibt überall gleichmäßigen sonoren Lungenschall.

Auskultation: Atemgeräusch über beiden Lungen gleich stark, vesikulär, mäßig viele bronchitische Geräusche. Hustet während der Untersuchung nicht. Atmung regelmäßig, nicht beschleunigt.

Herz: Normaler Befund, Töne rein, Schlagfolge etwas erhöht, Puls regelmäßig.

Leber: Sie überragt den Rippenrand über 3 Querfinger, der untere Rand ist gut zu fühlen, keine Druckempfindlichkeit.

Milz: Stark vergrößert, sie reicht bis 1 Querfinger breit unter den Nabel, ohne die Mittellinie ganz zu berühren. Die Umrisse sind normal, übermäßige Verschieblichkeit besteht keineswegs, kein Druckschmerz.

Extremitäten: Deutliche Epiphysenschwellung, kein Ödem.

Stuhl und Harn ohne Befund. Temperatur 36·6. Die hämatologische Untersuchung ergibt:

Hämoglobin (Sahli)	34%
Rote Blutkörperchen	1,405.000
Weiße Blutkörperchen	15.700

Die nach Giemsa und May-Grünwald hergestellten Blutpräparate zeigen folgende Zusammensetzung der einzelnen Blutzellen:

Myelozyten	18·00%
Myeloide Übergangsformen	0·28%
Neutrophile	36·20%
Eosinophile	5·50%
Mastzellen	0·23%
Übergangsformen	0·28%
Mononukleäre	0·28%
Lymphozyten (große)	10·30%
Lymphozyten (kleine)	28·70%

Während der Zählung von je 100 Leukozyten wurden 0·2 Megaloblasten und 14 Normoblasten gesehen. Die Erythrozyten zeigen Anisozytose, Poikilozytose und ausgesprochene Polychromasie; Ringkörper wurden nicht gefunden.

Klinische Diagnose: Pharyngitis, Bronchitis, Rachitis, „Anaemia pseudoleucaemica infantum Jaksch".

Therapie: Schwitzpackung, dann Prießnitzumschläge und Senega. Die Ernährung wurde wie folgt geregelt:

Morgens: 1 Becher Milch.
Vormittags: Zwiebackbrei.
Mittags: Gemüse, Kartoffelbrei.
Nachmittags: 1 Becher Milch.
Abends: Zwiebackbrei.
Mittags und abends: 1 Löffel Phosphor-Lebertran.

Verlauf:

Nach einigen Tagen war das Kind dauernd fieberfrei, es wurde alle 14 Tage zur Nachuntersuchung wieder vorgestellt. Während dieser Zeit wurde zweimal die Wassermannsche Blutuntersuchung vorgenommen, die beide Male negativ ausfiel. Auf der Lunge waren in der Folgezeit noch zuweilen bronchitische Geräusche zu hören, aber es bestand kein Fieber und auch keine Störung des Allgemeinbefindens, keine Hautblutungen, hämorrhagische Diathese, gangränöse Prozesse der Schleimhäute. Die Verdauung war in Ordnung. Die Leber und Milz behielten die frühere Größe bei. Blutausstriche wurden während der ganzen Zeit wiederholt gemacht, es war aber keine Änderung des Blutbildes nachzuweisen. Auch der Hämoglobingehalt blieb zwischen 30 und 40%, die Zahl der roten

Blutkörperchen schwankte wenig, um 1½ Millionen, die der weißen um 15.000. Nach zweimonatiger Beobachtung erkrankte das Kind plötzlich an einer Bronchopneumonie, der es schon am folgenden Tage nach Aufnahme in der Klinik erlag.

Sektionsbericht (Geheimrat Lubarsch):

Leiche eines mäßig entwickelten Kindes mit pastösem Habitus. Dicke Backen, tiefe Furchenbildung an der Innenfläche beider Oberschenkel infolge teigiger, ödematöser Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes.

Abdomen vorgewölbt. Die Knorpelknochengrenze läßt sich in flachknotigen Verdickungen durchfühlen. Die Haut des Gesichtes und des ganzen Körpers von fahlblasser Farbe. Totenstarre gelöst; auf dem Rücken und in den abhängigen Partien des Leibes bläuliche Totenflecke.

Schädeldach: Länglich-rundlich, vordere Fontanelle in einer Länge und Breite von 2 cm häutig offen, Schädeldecke frei von durchscheinenden Stellen. Durainnenfläche glatt und glänzend. Die Venen, die in den Sinus longitudinalis einmünden, sind prall mit dunkelroten, eingedickten Massen gefüllt, ohne daß sie der Venenwand fester anhaften. Sie sind von weicher, zäher Beschaffenheit. In den Sinus flüssiges Blut und Cruor. Die weichen Häute sind flüssigkeitsreich, im übrigen durchscheinend. Die Venen der Pia stellenweise, besonders nahe der Einmündung in den Sinus longitudinalis, stark dunkelrot durchscheinend, prall gefüllt; in der Umgebung dieser stark gefüllten Gefäße (besonders in dem hinteren Abschnitt des Lobulus parietalis superior und inferior beiderseits) findet sich eine fleckige, blutige, bläulich rötliche Infiltration der Häute, die zum großen Teil in den Furchen längs läuft und nur teilweise auf die Windungen übergreift. Ebenso im Bereiche des rechten Lobulus paracentralis und des oberen Abschnittes der rechten Gyri occipitales laterales treten prallgefüllte venöse Piagefäße mit blutiger Durchtränkung des anschließenden Gewebes hervor. Die Hirnrinde graurötlich, Rinde und Mark gefäßreich, dichtstehende streifige und punktförmige Blutflecken, die sich abwischen lassen. Zentralganglien, Pons, Medulla ohne Befund. Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 5. Zwischenrippenraum.

Bei Eröffnung des Brustkorbes sinken die Lungen nicht zurück, berühren sich in den vorderen Partien in der Mittellinie.

Thymus blaßgrau (Länge des rechten Lappens 8, des linken Lappens 5, Breite beider Lappen 3 cm, derb zäh.

Herzbeutel liegt in Fünfmarkstückgröße frei vor. Im Herzbeutel 40 cm^3 klarer, gelblicher Flüssigkeit.

Herz groß, größer als die Faust des Kindes, der rechte Ventrikel bildet annähernd allein die Spitze, ist schlaff, der rechte Vorhof ausgedehnt. In ihm und beiden Ventrikeln Cruor und trockene Speckhaut. Klappen blutig inbibiert, zart. Cava der Ventrikel nicht erweitert. Foramen ovale geschlossen. Aorta zart.

Die Lungen an der Pleuraoberfläche glatt und spiegelnd. Die linke Lunge von marmorierter Oberfläche, es überwiegt im ganzen ein bläuliches, derbes, zähes, schlaffes Gewebe, das hauptsächlich die vorderen Partien des Oberlappens, des Unterlappens und die seitlichen und unteren Bezirke des linken Unterlappens einnimmt. Ihnen entspricht auf dem Durchschnitt ein derbes, vollkommen luftleeres, zum Teil glattes, zum Teil mehr körniges Gewebe. Die geblähten grauweißlichen Partien des hinteren Umfanges der linken Lunge sind flüssigkeitsreich, von geringem Blut- aber regelrechtem Luftgehalt. Die rechte Lunge zeigt eine ausgesprochene bläulichgraue, kleinfleckige Zeichnung, indem hier eingezogene, derbe, bläuliche Bezirke diffus über die im ganzen geblähte blaßgraue Oberfläche verstreut sind.

Auch hier entsprechen den dunkelroten Bezirken derbe, luftleere, körnige Herde. In den Bronchien und der Trachea zähe gelbliche Schleimmassen.

Die Mandeln von gut Kirschkerngröße, geschwollen, auf dem Durchschnitt von weicher Beschaffenheit und blaßgrauem, stark durchfeuchtetem Parenchym. In den Krypten bröcklige gelbliche Massen.

Die Follikel am Zungengrunde gut stecknadelkopfgroß, zahlreich; mäßig zahlreich an der hinteren Rachenwand.

Schilddrüse bläulich, derb, körnig, ohne Befund.

An der Bifurkationsstelle der Trachea findet sich ein gut bohnengroßer, weicher, blaßgrauer Drüsenknoten, ähnliche kleinere längs der Bronchien.

An der Porta hepatis, im Mesenterium finden sich reichlich gut kirschkerngroße blaßgraue, weiche Drüsen.

Bei Eröffnung des Abdomens überragt die Leber um gut drei Querfinger den Rippenbogen; die Regio epigastrica ist vollkommen von der Leber überdeckt. Sie reicht noch weiter in das linke Hypochondrium hinüber. Der Magen gebläht, die Milz stark vergrößert. Die Dünndarmschlingen sind kollabiert, schlaff. Blase schlaff gefüllt.

Leber (17 : 9, 5 : 4·7): Stark vergrößert, von bläulich blaßgrauer Fleckung. Es wechseln hier an der Oberfläche blasse Bezirke mit dunkelroten ab. Diese letzteren zeigen bei genauerem Zusehen eine dichte feine Gefäßverzweigung mit rötlichen Stippchen und größeren stecknadelkopfgroßen dunkelroten Flecken. Auf dem Durchschnitt ist die Leber blutreich, auf dem Durchschnitt die Farbe mehr blaßgrau, zum Teil graugelblich gefleckt.

Gallenblase ohne Befund, Gallenwege durchgängig.

Milz (9·7 : 5·3 : 2·3): Stark vergrößert, von bläulicher Farbe, auf dem Durchschnitt die Pulpa derb, dicht, Follikel deutlich grauweiß. Trabekel blaßgrau. Schnittfläche im ganzen dunkelrot.

Im Magen dünner bröckeliger Inhalt. Schleimhaut blaß, feucht; im Duodenum gelblicher Inhalt, ebenso im Dünndarm. Im ganzen Ileum treten die Follikel in ausgesprochener beetförmiger Schwellung hervor, die einzelnen Follikel sind von derber, blaßbräunlicher Beschaffenheit. Die einzelstehenden Follikel treten als stecknadelkopfgroße Knoten hervor. Dickdarmschleimhaut kontrahiert, sehr blaß, auch hier treten die Follikel als stecknadelkopfgroße Prominenzen hervor. Entsprechend der Darmserosa finden sich zahlreiche erbsengroße, bläuliche Drüsenknoten von weicher Konsistenz; auf dem Durchschnitt ist das Gewebe stark gequollen.

Nebennieren (3·7 : 1·4): Gelblich gefleckte Rinde, graues Mark.

Pankreas: Grauweißlich, derb, auf dem Durchschnitt große Läppchen.

Nieren (8·2 : 2, 2 : 3): Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche blaßgrau, gequollen, teigig weich. Auf dem Durchschnitt die Rinde breit, Glomeruli undeutlich. Marksubstanz an der Grenze gegen die Rinde streifig gerötet. In der Blase etwas klarer, gelblicher Inhalt. Schleimhaut blaß. Uterus und Ovarien ohne Befund.

Knochen: Die Knorpelknochengrenze der Rippen zeigt eine breite Knorpelwucherungszone, sie ist von glasig durchscheinender, durchfeuchteter Beschaffenheit. Knorpelknochengrenze selbst ist unregelmäßig. Feine Gefäßsprossen ziehen in den gequollenen Knorpel; unregelmäßige gelbliche Flecken an der Grenze gegen den Knorpel. In dem weichen osteoiden Gewebe länglich rundliche, zum Teil rundliche, durchscheinende Knorpelinseln, die geschwulstartig in dem gefäßreichen weichen Gewebe hervortreten.

Anatomische Diagnose:

Allgemeine lymphatische Schwellung und Blutarmut.

Schwellung der Follikel des Zungengrundes und der Rachenwand, der Gaumenmandeln, jugularen, bronchialen, mediastinalen, retroperitonealen, periportalen und mesenterialen Lymphknoten, der Dünn- und Dickdarm- sowie der Milzfollikel. Großer Thymus. Interlobuläre Lymphome der Leber, weiches Knochenmark. Starke Stauungshyperämie in Leber, Milz, Gehirn und Gehirnhäuten; subpiale Blutungen.

Schwere Rachitis. Kleine Enchondrome der Rippenknochen. Katarrhalische eitrige Tracheitis und Bronchitis. Atelektasen und atelektatisch-pneumonische Herde der Lungen.

Mikroskopischer Befund:

Herz: Geringe Verfettung des Hißschen Bündels.

Lungen: Eiterige Bronchitis; Atelektasen und atelektatisch-pneumonische Herde.

Milz: Große Follikel mit zentraler Fettablagerung, Pulpahyperplasie, vorwiegend lymphozytär; einige Megakaryozyten.

Leber: Starke Leukozytenansammlung in Kapillaren, große und reichliche interlobuläre Lymph- und Leukozytenansammlungen; spärliche Randzellenfettablagerung.

Nieren: Völlig fettfrei. Schwellung der Epithelien, Ödeme; vereinzelte periglomeruläre Lymphozytenansammlungen.

Nebennieren: Starke gleichmäßige Lipoidablagerung in der Rinde; ausgebildetes Mark, kleine fetthaltige blutreiche Zwischenschicht.

Pankreas: Blutungen im interstitialen Gewebe. Hämosiderinablagerungen in einigen Drüsenzellen.

Thymus mit spärlichen Hassalkörpern und geringen Fettablagerungen in Rindenzellen.

Lymphknoten hyperplastisch und ödematös, einige Megakaryozyten; in Gaumenmandeln große Follikel und ziemlich reichliche Hämosiderinablagerung.

Knochenmark sehr reich an Lymphozyten, sehr wenig oxyphil granulierte Zellen, keine Hämosiderinablagerung.

In allen Infiltraten (in Lymphknoten, Milz, Leber, Nieren) können weder Plasma noch oxyphil gekörnte Zellen nachgewiesen werden. — In keinen Organen (abgesehen von Pankreas und Gaumenmandeln) Hämosiderinpigment.

* * *

Es erhebt sich nun die Frage, wie wir diesen Fall, der klinisch eine typische Anaemia pseudoleucaemica infantum im alten Sinne war, mit den oben eingehend erörterten Anschauungen über alimentäre beziehungsweise infektiöse Anämie, wie auch mit den sonst noch in der Literatur niedergelegten Ansichten über das Krankheitsbild in Einklang bringen sollten: Von einigen Autoren — Hayem, Lucet und Lehndorff — ist die Anaemie pseudoleucaemica infantum als die kindliche Form der myeloischen Leukämie erklärt worden. Diese Ansicht hat nur wenig Anhänger gefunden und auch für unseren Fall müssen wir sie ablehnen.

Zunächst ist die Leukozytenzahl mit 15.700 zu gering. Myeloblasten, die nach Naegeli zum typischen Blutbefund der myeloischen Leukämie gehören, fehlen ganz, ebenso Zwischenformen zwischen Myeloblasten und Myelozyten. Die Myelozytenzahl selbst ist zu gering. Endlich bietet der pathologisch-anatomische Befund keinen Anhalt für myeloische Leukämie, indem sich zu wenig Gebilde des myeloischen Gewebes finden.

Auch die Annahme einer lymphatischen Leukämie erscheint nicht berechtigt. Schon das Blutbild spricht dagegen. Bei der lymphatischen Leukämie findet man ein Abweichen von der Norm im Sinne einer Lymphozytose, verbunden mit einem Auftreten pathologischer Lymphozytenformen. Im vorliegenden Falle sind die Lymphozytenwerte zu gering, es wurden dauernd nur um 15.000 Leukozyten überhaupt — bei 39% Lymphozyten — gefunden. Schwankungen in der Lymphozytenzahl, höhere Werte wurden nie beobachtet. 10·8% waren große Lymphozyten, ein Befund, der bei Kindern allerdings nicht hoch anzuschlagen ist, da große Lymphozyten bei ihnen auch normalerweise vorkommen. Pathologische Lymphozyten (Riederformen) fehlten ganz. Überhaupt lag das Abweichende gar nicht so sehr bei den Lymphozyten als vielmehr bei den roten Blutkörperchen und Leukozyten im engeren Sinne. Endlich ist der Sektionsbefund nicht beweisend für lymphatische Leukämie, denn es fand sich lediglich eine lymphatische Schwellung, eine bloße Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Hierauf wird weiter unten noch zurückzukommen sein. Auch ließ das klinische Bild Fieber, hämorrhagische Diathese, gangränöse Prozesse der Tonsillen, der Haut und Schleimhäute vollkommen vermissen.

Man hätte noch daran denken können, daß vielleicht das typische Bild der lymphatischen Leukämie durch andere Prozesse verwischt worden sei. So gibt ja z. B. Pfaundler an, daß unter dem Einflusse septischer Prozesse die Lymphämie zurückgehen könne, so daß nur ein der Anaemia pseudoleucaemica gleichendes klinisches Bild zurückbleibe. Aber solche Prozesse haben hier nicht gespielt.

Vielmehr war das klinische Bild genau so, wie es in zahlreichen Fällen von Anaemia pseudoleucaemica infantum beschrieben worden ist. Typisch ist vor allem das Blutbild: Der Hämoglobingehalt war stark herabgesetzt, auf 34%, es bestand Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie. Es fanden sich auch kernhaltige rote Blutkörperchen, Normablasten und Megaloblasten. Im Bilde der weißen Blutkörperchen zeigte sich eine sehr augenfällige Leukozytose. Nach Naegeli betragen die Werte für die weißen Blutkörperchen um 20.000 herum, hier waren es 15.700. Am zahlreichsten sind nach Naegeli meist die neutrophilen Leukozyten; jedoch hat er auch Fälle beobachtet, in denen die Lymphozyten überwogen. Hirschfeld gibt an, daß unter den stark vermehrten Leukozyten nicht die granulierten Elemente, sondern wie immer im Säuglingsalter, die Lymphozyten überwiegen; die neutrophilen gibt Hirschfeld mit 20—35% an. Der beschriebene Fall gibt diese Verhältnisse

gut wieder: die Lymphozyten betragen 39%, die neutrophilen Leukozyten 36·2%. Regelmäßig findet man weiter bei der Anaemia pseudoleucaemica Jaksch gewisse Mengen von Myelozyten, gelegentlich trifft man auch Myeloblasten an. Zum Unterschiede von der perniziösen Anämie, der die Anaemia pseudoleucaemica am meisten nahe kommt, werden die normalen Übergangsformen, zuweilen reichlich, gefunden; die Mononukleären können ebenfalls vermehrt sein. Eosinophile Zellen sind nur spärlich oder gar nicht vorhanden, können nach Naegeli aber auch vermehrt vorkommen. Mastzellen sind nur in verschwindender Menge oder gar nicht vorhanden. Auch diesen Verhältnissen wird der vorliegende Fall mit folgenden Werten gerecht:

Neutrophile Myelozyten	18·00%
Myeloide Übergangsformen	0·28%
Übergangsformen	0·28%
Eosinophile	5·50%
Mastzellen	0·23%
Mononukleäre	0·28%

Ein Zweifel an der Diagnose kann somit nicht bestehen.

Es wäre nun weiter zu entscheiden, ob die Erkrankung einen infektiösen oder einen alimentären Ursprung hatte. Die erste Möglichkeit kann man wohl ausschließen. Dagegen spricht schon die Leukozytenzahl, außerdem hat es sich bei den Fällen von Anaemia pseudoleucaemica, die im Anschlusse von Infektionen entstanden und die in der Literatur niedergelegt sind, immer nur um ganz bestimmte schwere und langdauernde Infektionen: Tuberkulose, Lues, auch Malaria, Typhus usw., gehandelt. Davon ist hier nichts bekannt; auch ist das Kind lange Zeit in regelmäßiger Beobachtung gewesen. Es hat an Infektionen der oberen Luftwege gelitten, wahrscheinlich noch viel öfter als bei den poliklinischen Untersuchungen festgestellt werden konnte. Aber immer waren es verhältnismäßig leichte und unbedeutende Katarrhe, von denen wir nicht annehmen möchten, daß sie die auslösende Ursache der Anaemia pseudoleucaemica infantum gewesen seien. Wir glauben vielmehr, daß es sich um einen der von Kleinschmidt näher gekennzeichneten Fälle von alimentärer Anämie gehandelt hat, bei dessen Zustandekommen neben der Rachitis vor allem die durch die Sektion aufgedeckte Anlage zur exsudativen Diathese (ein Status lymphaticus) mitgespielt hat.

Die Rolle der Rachitis ist schwer zu beurteilen. Ihre Beziehungen zum Blutbilde haben vor einigen Jahren Benjamin und Aschenheim auf der Pfaundlerschen Klinik zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht, an die hier erinnert werden muß. Sie haben das Überwiegen der lymphoiden Zellen gegenüber den granulierten Zellen im Marke bei gleichzeitig bestehender Rachitis betont. Sie nehmen darauf fußend an, daß mit der rachitischen Knochenmarkserkrankung ein degenerativer Markprozeß, nämlich eine lymphoide Mark-

entartung, einhergehe, die bei gewisser Ausdehnung zu erheblicher Reduktion der Granulopoese und zu Reizungserythroblastose im Mark, zu kompensierender myeloider Umwandlung in anderen Organen, namentlich der Milz, führe. Das Überwiegen der lymphoiden Zellen im Mark besteht in unserem Falle; jedoch ist eine nennenswerte myeloide Metaplasie nicht vorhanden.

Viel wichtiger als das Überwiegen der lymphoiden Zellen im Mark ist unseres Erachtens die, wie der Sektionsbefund sie nennt, allgemeine lymphatische Schwellung: sie betrifft die Follikel der Rachenwand, der Gaumenmandeln, die jugularen, bronchialen, mediastinalen, retroperitonealen, periportalen, mesenterialen Lymphknoten. Auch die Drüsen im Dünn- und Dickdarm sind vergrößert, die Milzfollikel sind geschwollen. Die Lymphknoten sind hyperplastisch und ödematös. Die Milz ist stark vergrößert (9·7 : 5·3 : 2·3). Sie zeigt große Follikel mit zentraler Fettablagerung und vorwiegend lymphozytäre Pulpahyperplasie. Die Leber ist weniger vergrößert, interlobulär treten starke Lympho- und Leukozytenansammlungen — welch letztere als postpneumonische Leukozytose nicht weiter ins Gewicht fallen — in Erscheinung. Hierzu kommt noch eine große Thymus. Sie ist im ganzen vergrößert, die Länge ihres rechten Lappens beträgt 8, die des linken 5 cm, die Breite beider Lappen 3 cm. Endlich besteht bei dem Kinde eine große allgemeine Blässe und ein die Norm übersteigendes Fettpolster, das dem Kinde das pastöse Aussehen verleiht.

Diese allgemeine lymphatische Schwellung erscheint von großer und grundsätzlicher Bedeutung. Sie besagt, daß bei dem Kinde ein sogenannter Status lymphaticus bestand, also zu der erwähnten rachitischen Diathese noch eine exsudative Diathese hinzugekommen ist. Der Status lymphaticus machte sich im Leben — abgesehen von der hyperplastischen Milz — nur durch die starke Blässe, das erhebliche Fettpolster, überhaupt durch das Pastöse der Körperbeschaffenheit bemerkbar. Er wurde nicht diagnostiziert, da er vor den anämisch-pseudoleukämischen Symptomen wenig hervortrat.

So würde also das ganze Krankheitsbild mit seiner Anämie, mit der sie begleitenden Rachitis und schweren exsudativen Diathese durchaus dem von Kleinschmidt bezeichneten Bilde der alimentären Anämie entsprechen. Daß die alimentären Schädlichkeiten in der Vorgeschichte des Kindes wenig hervortreten, würde nicht gegen diese Auffassung sprechen. Das Kind wurde im allgemeinen in der herkömmlichen Weise ernährt, aber seine ganze Körperentwicklung, insbesondere das Zustandekommen sowohl der Rachitis wie auch des Status lymphaticus legt nahe, daß diese herkömmliche Art der Ernährung eben in diesem Falle eine falsche Ernährung war. Meist kommt der Status lymphaticus ja dadurch zustande, daß ein Übermaß einer mästenden Nahrung verabreicht wird, aber bei gewissen Kindern scheint die Ursache darin zu liegen, daß ihr Körper auf eine Nahrung, die von anderen Kindern normal verwertet wird, im Sinne einer Mästung reagiert.

Und das könnte auch hier stattgefunden haben: ebenso wie die Nahrung zur Entstehung eines Status lymphaticus geführt hat, könnte sie auch gleichzeitig zum Zustandekommen der Anämie Veranlassung gegeben haben.

Wer sich jedoch dieser Auffassung von der Rolle der Ernährung beim Status lymphaticus nicht anzuschließen vermag, für den bleibt das Zustandekommen der Anämie in diesem Falle ungeklärt.

Zweifellos verknüpft sich — wie die klinische Erfahrung lehrt — nicht jeder Status lymphaticus mit einer Anämie, auch dann nicht, wenn die Ernährung offensichtlich falsch war.

Das deutet schon darauf hin, daß mit der „Alimentation" die Entstehung der Anämie doch nicht so restlos erklärt werden kann. Das zeigt z. B. folgender Fall:

Fall II.

K. B., 1 Jahr altes Zwillingskind gesunder Eltern, 4 Wochen zu früh geboren. Geburtsgewicht 2050 g; das des anderen Zwillings betrug nicht ganz 2000 g; letzteres starb mit 8 Tagen. Beide Kinder sollen nach der Geburt auffallend gelb ausgesehen haben. Später wurde das Kind allmählich immer blässer.

Ernährung: 1/4 Jahr Brust, dann setzte es die Mutter ab auf: ½ Milch, ½ Wasser und Zucker mit 1 Teelöffel Kufekes Kindermehl, sechsmal täglich 5—6 Striche. Um diese Zeit wurde einmal poliklinisch untersucht; „es war etwas mager und blaß, zeigte sonst nichts Auffälliges, Milz und Leber waren nicht tastbar". Zur Ernährung wurde der Mutter empfohlen: ½ Milch, ½ Schleim und Zucker.

Im fünften Monat wurde es wieder poliklinisch untersucht, es fand sich jetzt eine Craniotabes, und es wurde infolgedessen mit der Zufütterung von Brühe und Gemüse begonnen. Mit dem 8. Monate änderte die Mutter, da sie keine Haferflocken mehr bekommen konnte, selbständig die Ernährung wie folgt um:

Morgens: ½ Milch, ½ Mehlsuppe; 6—7 Striche.

Vormittags: Grieß in Milch.

Mittags: Erst 2—3 Striche Milch („sonst wollte es nicht essen"), danach erhielt es entweder Kartoffelmus mit Milch und Butter oder statt dessen zuweilen Rührei.

Nachmittags: Mehlsuppe mit Vollmilch; 5—6 Striche.

Abends: Dasselbe, 5 Striche. Zuweilen erhielt das Kind etwas vom Mittagessen.

Die Milchmenge soll täglich ¾ Liter, die Mehlmenge 2—3 gehäufte Kaffeelöffel betragen haben.

Mit einem Jahre wurde das Kind in die Klinik zur Aufnahme gebracht, weil es nicht gedeihen wollte und brechen und husten sollte.

Befund:

Mittelgroßes Kind in verhältnismäßig gutem Ernährungszustand. Dicke Backen, starkes Fettpolster, Hautfarbe blaß-weiß, auch die Schleimhäute zeigen erhebliche Blässe. Die Fontanelle ist noch drei Finger breit zu fühlen. Hirnschädel im Vergleiche zum Gesichtsschädel groß, Caput quadratum, Lingua geographica. Noch keine Zähne, hintere Rachenwand etwas gerötet, geringe Nackendrüsen. Thorax: Seitlich abgeplattet, untere Apertur erweitert, Rosenkranz, Einziehungen entsprechend der Harrisonschen Furche.

Lungenbefund: Normal.

Herz: Ohne Befund.

Deutliche Schwellung der Zungengrundfollikel, Zunge im ganzen dick, sie hindert das Kind zeitweise beim

Trinken. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 5½—6 cm, der untere Rand ist scharf fühlbar. Die Milz überragt den Rippenbogen um 4½ cm, ist ziemlich hart, deutlich palpabel und ohne besondere Beweglichkeit.

Abdomen: Mäßiger Froschbauch.

Extremitäten: Epiphysenschwellungen, Muskulatur mäßig, keine Ödeme. Das Kind kann noch nicht stehen, ist geistig regsam und beginnt zu lallen. Temperatur normal, Fieber ist zu Hause angeblich nicht beobachtet. Stuhl und Urin in Ordnung. Pirquet negativ, Wassermann negativ.

Blutbefund:

Rote Blutkörperchen	3,400.000
Weiße Blutkörperchen	11.000
Hämoglobin	40·0%
Myeloblasten	0·7%
Myelozyten	3·0%
Neutrophile Leukozythen	37·6%
Eosinophile	2·5%
Mastzellen	1·0%
Übergangsformen	10·4%
Mononukleäre	6·5%
Lymphozyten (große)	6·0%
Lymphozyten (kleine)	32·3%

Während der Zählung wurden 9 Megaloblasten und 35 Normoblasten gefunden. Außerdem bestand ausgesprochene Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie. Unsere Diagnose lautete: Status lymphaticus (?), Anaemia pseudoleucaemia infantum.

Verlauf:

Da das Kind feste Stühle hatte, erhielt es zunächst Malzsuppe, Gemüse und Grießbrühe, also verhältnismäßig wenig Milch, aber ohne Erfolg. Es wurde weiter milcharm ernährt, die Gewichtszunahme blieb jedoch gering, auch die Anämie besserte sich nicht wesentlich. Nach einem Aufenthalte auf der Klinik von fast 2 Monaten war der Blutbefund noch folgender:

Rote Blutkörperchen	3,350.000
Weiße Blutkörperchen	5.400
Hämoglobin	45%
Myelozyten	6%
Neutrophile Leukozyten	53%
Eosinophile	2%
Mastzellen	1%
Übergangsformen	7%
Mononukleäre	3%
Lymphozyten	28%

Kernhaltige rote Blutkörperchen waren noch in derselben Menge wie früher vorhanden; es bestand weiter Anisozytose, Poikilozytose und Polichromasie. Zu bemerken ist, daß das Kind vor der Zählung infolge einer Grippe 38 und 39° fieberte; vielleicht ist darauf die Vermehrung der neutrophilen Leukozyten gegen früher zu beziehen. Im übrigen war der Krankheitsverlauf bei uns, abgesehen von zwei eintägigen Temperatursteigerungen auf 39° und einigen Temperaturerhöhungen auf 38° fieberfrei. Als wir von der Ernährungstherapie bei dem Kinde keinen genügenden Erfolg sahen, gingen wir zur Bestrahlung der Milz mit Röntgenstrahlen über. Die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen blieb dieselbe, in den Blutpräparaten verschwanden die kernhaltigen Blutkörperchen ganz, die Zahl der

Myelozyten sank auf 1·5%, die Lymphozyten nahmen etwas zu. Die Milz hatte, als das Kind nach 4 Wochen entlassen wurde, noch dieselbe Größe. Bei der Entlassung des Kindes aus der Klinik, nach fast 3 Monaten, war die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen wie der Hämoglobingehalt unverändert, die Blässe des Kindes dieselbe wie früher, alles in allem keine greifbare Besserung der Anämie.

Das plötzliche Verschwinden der kernhaltigen roten Blutkörperchen gleichzeitig mit der Röntgenbehandlung der Milz ist vielleicht auf diese zu beziehen, eine andere Erklärung können wir nicht geben.

Nach der Entlassung bekamen wir das Kind zunächst nicht wieder zu Gesicht. Erst nach ¾ Jahren wurde es bei uns mal wieder gezeigt. Die Leber war noch 1—2 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens zu fühlen, von der früheren meßbaren Milzvergrößerung war nichts mehr vorhanden, sie war überhaupt nicht mehr tastbar. Auch bestand keine Blutarmut mehr, Hämoglobin 84%. Das Kind hatte gesunde rote Lippen und Schleimhäute, rote Backen, auf Wangen und Stirn einen ausgebreiteten trockenen Milchschorf. Eine weitere Behandlung hatte inzwischen nicht stattgefunden.

Nun ist auch hier die Frage zu entscheiden, ob es sich um eine Anämie infolge der Ernährung oder um eine solche infolge von Infektionen oder aus anderen Gründen gehandelt hat.

Von Infektionen ist zu Hause nichts bemerkt worden. In der Klinik sind einige infektiöse Fiebersteigerungen an ein paar Tagen während der ganzen Beobachtungsdauer vorhanden gewesen, wie sie bei der großen Zahl von wegen Grippe und Bronchitis eingelieferten Kindern unvermeidbar waren. Sie trugen aber stets nur den Charakter eines heftigen Schnupfens. Im allgemeinen machte sich bei diesem Kinde die exsudative Veranlagung gerade hinsichtlich der Schleimhäute sehr wenig bemerkbar und wir tragen keine Bedenken, eine etwaige infektiöse Herkunft der Anämie mit aller Bestimmtheit abzulehnen.

Was die Frage der alimentären Anämie anbetrifft, so wird man zwar zugeben müssen, daß die Ernährung nicht zu allen Zeiten ganz fehlerfrei gewesen ist, aber so ist sie denn doch nicht gewesen, daß man ohneweiters schließen könnte: sie habe zur Anämie geführt. Auf die Rolle der Ernährung werden wir noch beim nächsten Fall des genaueren zurückkommen.

Im übrigen hat dieser Fall große Ähnlichkeit mit dem vorigen: wie dort, findet sich eine Anämie mit Milz- und Lebertumor, Rachitis, exsudative Diathese, und zwar möglicherweise wieder ein Status lymphaticus. Ob dieser tatsächlich vorlag, ist schwer zu entscheiden, da die Sektion fehlt. Und ohne diese ist die Diagnose des Status lymphaticus sehr schwer, denn die Rolle des Milztumors ist ja in diesen Fällen noch ungeklärt. Es bestanden allerdings, worauf ich eingangs schon aufmerksam gemacht habe, anscheinend geschwellte Zungengrundfollikel. Auf ihr Vorkommen und ihre Bedeutung für die Diagnose hat besonders Schridde hingewiesen, aber ihre sichere Feststellung ist für den Kliniker weit schwieriger als der pathologische Anatom glaubt. Und auf sie allein die Diagnose zu stellen, erscheint uns etwas unsicher.

Dagegen weist der Fall noch eine andere Eigentümlichkeit auf, die wir für das Zustandekommen der Anämie sehr hoch bewerten und an deren Bedeutung wir auch durch Kleinschmidts ablehnendes Urteil nicht irre gemacht worden sind, die wir im Gegenteil gerade aus unseren (wie übrigens auch aus seinen) Fällen neu herauslesen, nämlich: es handelte sich um ein Zwillingskind, das außerdem noch zu früh geboren war.

Diesem Umstande möchten wir eine viel größere Bedeutung zumessen als der Infektion und der Alimentation. Daß Zwillingskinder leicht anämisch werden, ist bekannt und namentlich hat Orgler eine ganze Reihe von Belegen dafür erbracht, insbesondere auch dafür, daß oft nicht beide, sondern nur eins der Kinder anämisch wird, offenbar, weil ihm das andere während des intrauterinen Aufbaues zuviel Eisen weggenommen hat. Und daß Frühgeburten noch leichter anämisch werden können, ist ebenfalls eine gesicherte klinische Tatsache. Auch in diesem Falle hängt die Ursache wohl zweifellos mit der intrauterinen Entwicklung zusammen.

Wenn Kleinschmidt sagt: Die Frühgeburt an sich gibt, wie man sich immer wieder an gut gedeihenden frühgeborenen Kindern überzeugen kann, keinen genügenden Grund für die Anämie ab, so können wir ihm darin nicht beipflichten. Im Gegenteil, die Tatsache, daß sich unter seinen 45 Fällen nicht weniger als 12 Frühgeburten, 9 Zwillinge, 3 Drillingskinder und 4—5 debil geborene Kinder, also den Frühgeburten gleichzusetzende Kinder befinden, scheint uns mit zwingender Notwendigkeit darauf hinzuweisen, daß der Tatsache der Frühgeburt eine erhebliche Bedeutung beim Zustandekommen der Anämie innewohnt.

Auch in diesem Falle treten vor diesem Moment alle infektiösen und alimentären Ursachen so zurück, daß wir keine Bedenken tragen, hier eher von einer konstitutionellen Anämie, die vielleicht durch alimentäre Einflüsse befördert wurde, zu sprechen, als umgekehrt von einer alimentären Anämie, die durch konstitutionelle Momente unterstützt wurde. Wir kommen damit zu der Frage, wie weit man denn überhaupt mit der Bewertung alimentärer Einflüsse für das Zustandekommen einer Anämie gehen darf. Dafür scheint mir folgender Fall sehr lehrreich zu sein:

Fall III.

L. B., 15 Monate alt, Eltern gesund. Eine Schwester, 14 Jahre alt, ist gesund und ausnahmsweise kräftig entwickelt. Ein drittes Kind ist in unserer Klinik an lymphatischer Leukämie gestorben!

Ernährung: Einige Tage Brust, dann bis zu ¼ Jahr 1 Teelöffel Kufekes Kindermehl mit ⅓ Milch, später ⅔ Milch + Wasser + Zucker. Mit ¼ Jahr fing das Kind plötzlich an, scheinbar ohne Grund, täglich 4—5mal zu brechen und bekam Durchfälle. Fieber konnte weder vor dieser Zeit noch nachher (bei fachärztlicher Behandlung) trotz wiederholter Messungen nachgewiesen werden. Wegen der Ernährungsstörung erhielt das Kind von ¼—½ Jahr eine Amme und

war während dieser Zeit völlig gesund. Dann wurde es auf Vollmilch abgesetzt und erhielt weiter bis zur Aufnahme in die Klinik, also bis zum Alter von 15 Monaten:

2mal 10 Striche (200 g) Vollmilch,

3mal Zwiebackbrei (zur Hälfte Milch, zur Hälfte Wasser), hinterher die Flasche mit Vollmilch. Im ganzen täglich 1¼—1½ Liter Milch und das vom 6. bis 15. Monat ausschließlich. Gemüse oder sonstige Beikost hatte es nicht erhalten; es wurde zwar wiederholt versucht, Gemüse zuzufüttern, aber alle Versuche schlugen fehl, da es sofort danach erbrach. Zur Zeit der Aufnahme in die Klinik litt es seit 3 Monaten an Erbrechen, jeden Tag 1—2mal, teils sofort, teils 3—4 Stunden nach der Mahlzeit, in der letzten Zeit war das Kind völlig appetitlos, Verdauung in Ordnung. Auf eine Medizin hat das Erbrechen einmal 4 Wochen lang aufgehört, danach keine Besserung mehr. Nach Aussage der Mutter war das Kind immer zart und blaß; das Erbrechen war der Hauptgrund, weshalb die Mutter das Kind zur Aufnahme in die Klinik brachte.

Befund:

Ziemlich großes Kind von hochgradig blaßweißer Hautfarbe, Ohrmuscheln völlig blutleer. Haut trocken, faltig. Die Schleimhäute jedoch sind gut durchblutet. Fettpolster gut entwickelt, Muskulatur völlig atrophisch. Das Kind ist ganz kraftlos und kann nicht sitzen. Die Wangen sind etwas pastös. Die Hände und Fußrücken zeigen deutliche Ödeme. Fontanelle 1—2 Querfinger. Sinnesorgane ohne Befund. Ausgesprochene Landkartenzunge. Rachen, Tonsillen zurzeit ohne Besonderheiten, am Halse beiderseits zahlreiche Nackendrüsen.

Lungen: In allen Teilen lauter Schall und bläschenförmiges Atemgeräusch. Herztöne rein, Schlagfolge regelmäßig, Grenzen normal.

Brustkorb: Deutlicher Rosenkranz, untere Thoraxapertur stark erweitert; sonst frei von Rachitis.

Abdomen eingefallen und schlaff, keine Resistenzen, keine Drüsen, Leber und Milz trotz der schlaffen Bauchdecken nicht zu fühlen. Reflexe vorhanden. Urin trübe, sauer, Eiweiß schwach +, Leukozyten 8—10 im Gesichtsfelde; kein Fieber. Das Kind ist unlustig, spielt nicht, weint dauernd, erbricht nach jeder Mahlzeit.

Der Hämoglobingehalt beträgt	72%
Rote Blutkörperchen	4,200.000
Weiße Blutkörperchen	9.000

Die Blutausstriche zeigen völlig normale Verhältnisse, keine pathologischen Formen, keine Dellenbildung, keine Poikilozytose, Anisozytose oder Polychromasie. Kernhaltige rote Blutkörperchen und Erythroblasten wurden nicht gesehen. Pirquet und Wassermann negativ.

Verlauf:

Wegen der Appetitlosigkeit des Kindes und des Erbrechens wurde zunächst eine Änderung der Ernährung im Sinne einer Bevorzugung der Kohlehydrate gegenüber der bisherigen Milchernährung vorgenommen, jedoch mit Rücksicht auf den schweren Allgemeinzustand erst allmählich. Die Milch wurde stark eingeschränkt. Das Kind erhielt zuerst:

1. 100 g Vollmilch mit Reismehl und einen gehäuften Teelöffel Nährzucker oder Brei.

2. 100 g Tee mit Zucker, Zwieback und Keks.
3. 100 g Vollmilch mit Reismehl und Zucker und 1 Teelöffel Spinatpulver.
4. Wie 2.
5. Reismehlpudding mit Fruchtsaft.

Nach 4 Tagen war die Ausschaltung der Milch fast vollständig. Nur morgens wurden 100—200 g Buttermilch mit Reismehl, Nährzucker und Zwieback gegeben; vormittags und nachmittags Tee mit Zwieback, mittags Fruchtsuppe, Gemüse, Kartoffelbrei, Fleisch, abends Reismehlpudding mit Saft. Bei dieser Kost erbrach das Kind, abgesehen vom Aufnahmetag, an 4 Tagen je einmal und an einem Tage zweimal. In den ersten 4 Wochen war das Allgemeinbefinden recht gut, der Appetit hob sich, die Ödeme an den Händen und Füßen verschwanden, nur bestand zweimal eine kurze fieberhafte Pharyngitis. In der Zwischenzeit hatte das Kind noch wieder an 3 Tagen Erbrechen, und zwar mittags nach der Suppe, an deren Stelle deswegen Fleisch gegeben wurde. Danach wurde das Erbrechen selten, alle 8—10 Tage einmal, um bald ganz aufzuhören. Die Untersuchung des Magens auf Motilität, freie und gebundene Salzsäure ergab keine Besonderheiten. Am Ende der 4. Krankheitswoche stellte sich hohes remittierendes Fieber ein, das ohne Unterbrechung 20 Tage dauerte und dann allmählich wieder zur Norm überging. Während des Fiebers bestand über der Lunge eine diffuse Bronchitis; der Rachen war gerötet, es bestand gleichzeitig starke Sekretion eines eitrigen schleimigen Sputums. Im Urin fanden sich gleichzeitig große Eitermengen und Bakterien. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich derart, daß eine berechtigte Aussicht auf Besserung eigentlich nicht mehr vorhanden war. Zweimal in kurzen Zwischenräumen traten sogar zuerst am Abdomen, dann auf der Brust zahlreiche flächenhafte und punktförmige Blutungen auf.

Die Blutuntersuchung ergab folgende Werte:

Zu Beginn der Fieberperiode:

Rote Blutkörperchen	4,260.000
Weiße Blutkörperchen	11.000
Hämoglobin	74%
Neutrophile Leukozyten	52%
Mononukleäre	13%
Übergangsformen	9%
Lymphozyten	26%

Bei der Zählung wurden zwei kernhaltige rote Blutkörperchen gefunden.

Während des Höhepunktes des Fiebers, bei schlechtester Prognose, ergaben die Blutpräparate:

Neutrophile Leukozyten	49·80%
Große Mononukleäre	8·14%
Übergangsformen	1·70%
Eosinophile	0·20%
Mastzellen	0·34%
Kleine Lymphozyten	18·30%
Große Lymphozyten	21·40%

Kernhaltige rote Blutkörperchen fanden sich drei.

Wider Erwarten trat doch aber Besserung in dem Befinden des Kindes und schließlich Heilung ein; als nach Beendigung der Fieberperiode eine erneute Blutuntersuchung vorgenommen wurde, zeigte sich nun aber folgendes Ergebnis:

Rote Blutkörperchen	3,500.000
Weiße Blutkörperchen	18.400
Hämoglobin	60%

Darunter waren:

Neutrophile Leukozyten	58·0%
Mononukleäre	11·5%
Übergangsformen	4·5%
Mastzellen	0·7%
Eosinophile	0·2%
Kleine Lymphozyten	19·2%
Große Lymphozyten	5·7%

Außerdem trat jetzt zum ersten Male eine starke Poikilozytose und Anisozytose in Erscheinung. Polychromasie dagegen konnte nicht festgestellt werden. Kernhaltige rote Blutkörperchen wurden drei beobachtet. Allmählich bildete sich auch eine erhebliche Blässe der Schleimhaut heraus. Trotzdem das Kind also schon 2 Monate lang antianämisch ernährt worden war, bildete sich nunmehr eine Anämie heraus.

Nach dem Abklingen der Bronchitis und Pyelitis wurde die Temperatur wieder normal. Die Nahrungszunahme war gut, die Stimmung wurde besser. Das Kind setzte sich wieder auf und stellte auch die Beine zum Stehen auf. Da in absehbarer Zeit eine wesentliche Besserung der Anämie doch nicht zu erwarten war, das Kind außerdem in gute Verhältnisse kam, schließlich auch bloß wegen seines Erbrechens aufgenommen und dieses jetzt beseitigt war, gaben wir es zu den Eltern zurück, die es in bestimmten Zwischenräumen zeigten. Auf sein weiteres Schicksal kommen wir später zurück.

Hier interessiert uns zunächst hauptsächlich die Frage des Zustandekommens der Anämie. Bei der Aufnahme in die Klinik war das Kind zwar sehr blaß, aber seine Blutwerte waren normal gewesen.

Der Hämoglobingehalt wird in der Literatur für Säuglinge = 60%, für ältere Kinder 78% und darüber angegeben. Hier betrug er 72%.

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt nach Pfaundler 4,200.000, nach Aschenheim 4½ Millionen im Durchschnitte. Hier waren es 4,200.000.

Auch die Leukozytenzahl von 9000 entspricht durchaus der Norm.

Trotz der hochgradigen Einseitigkeit der Ernährung mit Milch, also mit eisenärmster Kost, und trotz der Übererernährung mit Milch, also auch mit Milchfett, war es nicht zu einer Anämie gekommen, geschweige denn zu einer Anaemiea pseudoleucaemica, sondern die Blässe war nichts anderes als eine angiospastische Pseudoanämie, eine mangelhafte Blutverteilung, wie aus den gut gefärbten Schleimhäuten geschlossen werden konnte. Die fehlerhafte Ernährung hatte nur zu einer schweren Ernährungs- beziehungsweise Entwicklungsstörung geführt, die sich in der mangelhaften Muskelentwicklung, in der Verlangsamung der statischen Funktionen und dem allgemeinen körperlichen Zurückbleiben ausdrückte.

Das ist sehr bemerkenswert und muß einem doch zu bedenken geben, die Rolle der Ernährung nicht zu überschätzen. Zweifellos wird ja wohl bei der Entstehung der späteren Anämie diese voraus-

gegangene Milchernährung nicht ganz ohne Bedeutung gewesen sein. Aber es hindert nichts, zu behaupten: wenn das Kind nicht die schwere Infektion bekommen hätte, würde es auch nie eine Anämie gekriegt haben, trotzdem alle Vorbedingungen — einseitige Milchernährung, exsudative Diathese — dazu vorhanden waren.

Erst als sich hierzu noch die schwere, langdauernde Infektion der oberen Luftwege und der Harnwege gesellte und sich unter ihrem Einflusse der Zustand des Kindes so verschlechterte, daß an seinem Aufkommen überhaupt gezweifelt wurde, kam es zur Anämie: Der Hämoglobinwert fiel auf 60%, ebenfalls die Zahl der roten Blutkörperchen auf 3,500.000; die Zahl der weißen Blutkörperchen ist gegen früher bedeutend vermehrt, von 11.000 auf 18.400 gestiegen. Der Zahl nach nehmen jetzt unter ihnen die polynukleären Leukozyten die erste Stelle ein mit 58·1%; die Mononukleären fallen durch ihre Größe auf, ihre Zahl ist wie die der Übergangsformen etwas in die Höhe gegangen. Die Mastzellen sind von 0·34% auf 0·7% gestiegen. Die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen ist unverändert, aber zum ersten Male kommt es jetzt zur Poikilozytose, Anisozytose und Dellenbildung. Zu einer Vergrößerung der Milz hingegen kommt es nicht, trotz deutlicher exsudativer Veranlagung.

Ein halbes Jahr nach der Entlassung nahmen wir wieder eine Blutuntersuchung vor. Das Kind war jetzt 2 Jahre alt und völlig genesen, hatte sich glänzend herausgemacht. Bei starker Gewichtszunahme zeigte es jetzt fast normal entwickelte Muskulatur und normalen Turgor, war geistig rege und konnte an der Hand gehen, während es zu Beginn unserer Behandlung nicht einmal sitzen konnte. Zu Hause war es stets fieberfrei gewesen, soweit ohne Thermometer feststellbar gewesen war. Falls wirklich Temperatursteigerungen bestanden hatten, waren sie jedesfalls so gering gewesen, daß sie der Mutter nicht aufgefallen waren. Allerdings sollte eine Neigung zur Erkältung immer noch bestehen, ebenso war die Landkartenzunge unverändert. Der Harn war alkalisch, klar, von früherer Pyelitis nichts mehr nachzuweisen. Auch die Anämie war verschwunden:

Rote Blutkörperchen	4,300.000
Weiße Blutkörperchen	8.500
Hämoglobin	80%
Neutrophile Leukozyten	47%
Mononukleäre	3%
Übergangsformen	2%
Mastzellen	—
Eosinophile	2%
Kleine Lymphozyten	38%
Große Lymphozyten	8%

Bei der Zählung wurde ein kernhaltiges rotes Blutkörperchen, Normoblast, gesehen. Von Anisozytose und Poikilozytose nichts mehr vorhanden.

Während der Zeit zu Hause hatte die Mutter natürlich die frühere einseitige Milchüberernährung aufgegeben. Ob die Anämie nun post hoc oder propter hoc geheilt worden war, mag dahin gestellt bleiben. Jedesfalls lehrt dieser Fall, daß man mit der Bewertung des alimentären Faktors bei der Entstehung der Anämie nicht allzuweit gehen darf.

Wir kommen nunmehr wieder auf die Frage zurück: Welche Bedeutung hat die Veranlagung (und zwar die direkte Veranlagung zur Anämie) für das Zustandekommen einer solchen. Der folgende Fall zeigt wieder, daß sich zu alimentären Schädlichkeiten die Frühgeburt hinzugesellt.

Fall IV.

R. Z., erstes Kind, Frühgeburt. Geburtsgewicht 1720 g, Länge 42 cm. Die ersten 4 Monate verlebte es, wegen der zu frühen Geburt, in der Frauenklinik; es erhielt dort 14 Tage lang Frauenmilch, dann ging man zur Zwiemilchernährung über, mit 6 Wochen wurde das Kind auf ⅓ Milch, ⅔ Wasser und Zucker abgesetzt; als es dabei nicht mehr zunahm, wurde die Milchmenge auf die Hälfte gesteigert. Das Entlassungsgewicht betrug 3000 g. 14 Tage später wurde das Kind in die Kinderklinik gebracht, weil es an Durchfall und Krämpfen leiden sollte. Für beides fand sich kein Anhaltspunkt, sonst hätte es wahrscheinlich nicht inzwischen 100 g zugenommen. Wahrscheinlich wollte es die Mutter nur los sein. Es wurde gleichwohl als Ernährungsstörung behandelt, bekam Tee, dann Schleim, dann ⅓ Milch mit Schleim und konnte nach einiger Zeit wieder entlassen werden.

Aus dem damaligen Befund führe ich an: Blasse Hautfarbe, mäßige Rachitis, zahlreiche Nackendrüsen, Milz und Leber nicht palpabel.

Nach Hause entlassen, bekam das Kind 5—6mal täglich ½ Milch, ½ Schleim und Zucker. Milchmenge täglich ½ Liter. Mit 7 Monaten wurde es wegen Bronchitis und Pharyngitis poliklinisch behandelt und ihm zu seiner Nahrung Gemüse und Griessuppe hinzuverordnet. Die gleiche Ernährung, also ½ Milch, ½ Schleim und Zucker (¾ Liter täglich) und mittags Gemüse und Kartoffelbrei, bekam das Kind nun weiter bis zu seinem 18. Lebensmonat, wo es — weil seit 14 Tagen an Husten und Fieber krank — zum ersten Male wieder in die poliklinische Sprechstunde gebracht und gleich zur stationären Behandlung aufgenommen wurde.

Befund:

Auffallend blasses Kind mit dünner Haut und schlaffer Muskulatur, keine Ödeme. 4 Zähne.

Rachen: Stark gerötet, schleimig belegte hintere Wand, Nackendrüsen geschwollen. Lingua geographica.

Lungen: Links vorn Schallverkürzung mit giemendem Atem, hinten links unreines Atmen mit feuchten Rasselgeräuschen.

Rechte Lunge: Frei.

Abdomen: Normal gewölbt, sonst ohne Befund, Milz und Leber nicht zu fühlen.

Urin: Eiweiß schwach positiv. Im Sediment Urate und vereinzelte rote Blutkörperchen, jedoch war der Urin im weiteren Verlaufe der Krankheit dauernd normal. Wassermann negativ, Pirquet positiv.

Temperatur: 40·5°.

Blutbild:

Rote Blutkörperchen	4,450.000
Weiße Blutkörperchen	14.000
Hämoglobin	45%

Blutausstrich:

Myelozyten	1%
Polynukleäre	74%
Mononukleäre	1%
Übergangsformen	3%
Große Lymphozyten	15%
Kleine Lymphozyten	6%

Auf 100 weiße Blutkörperchen kommt ein kernhaltiges rotes Blutkörperchen. Ferner bestand mäßige Poikilozytose und Anisozytose. Die Vermehrung der weißen Blutkörperchen auf 14.000 mit 74% polynukleären Zellen faßten wir als postpneumonische Leukozytose auf; sie ging später zurück.

Verlauf:

Nach ein paar Tagen hohen Fiebers ging die Temperatur zur Norm zurück und das Kind war, abgesehen von seiner Anämie, gesund. 14 Tage später trat eine neue Pharyngitis mit hohem Fieber auf. Dann war das Kind wieder beschwerdefrei, bis es sich mit Masern ansteckte, die es aber auch gut überstand. Weiterhin bot der Verlauf der Krankheit keine Besonderheiten mehr. Die positive Pirquetsche Reaktion war nur im Sinne einer erfolgten Infektion zu deuten. Eine klinische Tuberkulose bestand nicht. Dafür lieferte die stationäre und spätere ambulante Beobachtung bis jetzt den sicheren Beweis. Die Ernährung bestand aus gemischter Kost: 2mal Buttermilch oder Vollmilch oder Kakao, Fruchtsuppen oder Brühsuppen, Kartoffeln, Zwieback, Fleisch oder Eiereiweiß.

Die sonstige Behandlung bestand in wiederholten Blutinjektionen, von je 10—15 cm^3 nicht defibrinierten Blutes. Nach einigen Wochen ergab die Blutuntersuchung folgende Verhältnisse:

Rote Blutkörperchen	3,780.000
Weiße Blutkörperchen	900.000
Hämoglobin	75·00%
Myelozyten	0·50%
Polynukleäre	39·00%
Mononukleäre	1·00%
Übergangsformen	9·00%
Große Lymphozyten	5·00%
Kleine Lymphozyten	45·50%

Kernhaltige rote Blutkörperchen zeigten sich bei der Zählung 2. Der Hämoglobinwert hatte sich also erheblich gebessert, wenigstens vorübergehend, was wir auf die Blutinjektionen zurückführen möchten. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war nach Abklingen der Lungenentzündung zur Norm zurückgekehrt, die Zahl der roten Blutkörperchen war weiter gesunken, die Zahl der kernhaltigen war ebenfalls gesunken.

Wir fuhren zunächst mit den Bluteinspritzungen fort, da sie doch wenigstens in einer Hinsicht eine Besserung gezeigt hatten, wir konnten am Ende der klinischen Behandlung, nachdem insgesamt noch sieben Bluteinspritzungen gemacht worden waren, folgendes Blutbild feststellen:

Rote Blutkörperchen	4,500.000
Weiße Blutkörperchen	10.000
Hämoglobin	60—65%

Ausstrich:

Myelozyten	—
Neutrophile	44%
Mononukleäre	8%
Übergangsformen	4%
Große Lymphozyten	3%
Kleine Lymphozyten	41%

Kernhaltige rote Blutkörperchen wurden nicht mehr gefunden. Geringe Poikilozytose und Anisozytose bestand noch. Der Hämoglobingehalt hatte sich wieder etwas verringert, hielt sich jetzt aber an der unteren Grenze der Norm. Bezüglich des übrigen Blutbefundes waren normale Verhältnisse hergestellt. Mit diesem Befund entließen wir den Knaben nach 3½monatlichem Aufenthalte auf der Klinik nach Hause.

Ein halbes Jahr später wurde das Kind nachuntersucht. Es war natürlich unmöglich gewesen, dem Kinde die Ernährung weiter zu geben, die es in der Klinik bekommen hatte. Die Mutter berichtete, daß sie ihm die Milch zwar mit Malzkaffee oder Schleim verdünnt gebe, daß es aber doch wieder etwa ¾ Liter am Tag erhalten habe.

Das Kind hatte in der Zeit 3mal je 2—3 Tage lang gefiebert, sonst war es ihm aber gut ergangen. Der Blutbefund war noch etwa derselbe wie bei der Entlassung. Der Hämoglobingehalt betrug 65%.

Wieder handelt es sich um eine Frühgeburt, die an Anämie erkrankt.

Nebenher besteht eine erhebliche Veranlagung zu Katarrhen der oberen Luftwege, außerdem eine sehr unzweckmäßige Ernährung, deren Fehler besonders in dem allzulange hinausgeschobenen Übergang zu festerer Kost besteht. Es entwickelt sich eine Anämie, die im Vergleich zu unseren übrigen Fällen verhältnismäßig schnell sich bessert beziehungsweise heilt, nachdem einmal die Ernährung berichtigt, insbesondere die Milch eingeschränkt, jedoch nicht völlig abgesetzt war, und nachdem zugleich durch wiederholte Bluteinspritzungen eine Blutbeeinflussung erstrebt worden war.

Auf welchem Wege die letztere zustande kam, ob einfach die Zufuhr von Eisen eine Rolle spielte oder ob das blutbildende Gewebe gereizt wurde, wäre zwar wichtig festzustellen; auch im Hinblick auf die Entstehung der Anämie läßt sich aber leider nicht mit Sicherheit darlegen, so daß wir uns mit der Tatsache begnügen, daß die Blutzufuhr wohl sicher einen sehr guten heilenden Einfluß ausgeübt hat. Jedesfalls war der Erfolg besser als in den Fällen, wo wir uns rein auf die Ernährungsbehandlung verließen.

Was nun das Zustandekommen der Anämie anbetrifft, so haben wir — wie eigentlich immer — wieder das Zusammentreffen mehrerer ungünstiger Umstände: Frühgeburt, d. h. also Veranlagung, ferner Infektion und fehlerhafte Ernährung. Wem ist nun die Entstehung der Anämie hauptsächlich zur Last zu legen?

Angesichts des vorigen Falles, bei dem selbst die hochgradigste Einseitigkeit der Milchernährung nicht zur Anämie führte, und unter Hinweis auf den vorvorigen, wo ebenfalls die alimentäre Schädlichkeit erst in zweiter Linie kam, und in erster Reihe die angeborene Veranlagung, sind wir auch bei diesem Falle geneigt, die Tatsache der Frühgeburt höher zu bemessen als die fehlerhafte Ernährung, und wir werden in dieser Überzeugung noch bestärkt durch folgenden Fall:

Fall V.

A. W., 1¾ Jahre alt. Der Vater ist nervös, sonst gesund. Die Mutter hat 17 Geburten, darunter zweimal Zwillinge und 3 Frühgeburten gehabt, 9 Kinder leben und sind gesund, keins anämisch; 7 sind gestorben, sämtlich als Säuglinge:

1 an Krämpfen,
1 tot im Bette gefunden,
1 an Scharlach,
2 (Zwillinge) an „Lebensschwäche",
1 mit ¾ Jahren an „Herzschwäche",
1 an Ernährungsstörung.

Dies Kind ist das siebzehnte, Zwilling, jetzt 1¾ Jahre alt, es wog bei der Geburt 2½ Pfund, war angeblich immer blaß. 14 Tage vor der Aufnahme hatte es Durchfall, der wieder vorüberging, 8 Tage später eine fieberhafte Bronchitis. In der letzten Zeit ist die Blässe des Kindes stärker geworden. Es sieht jetzt wachsgelb aus. Die Mutter bringt es deshalb in die Klinik.

Ernährung: 14 Tage Frauenmilch, dann wollte es nicht mehr an der Brust trinken, es bekam daher ½ Milch, ½ Wasser und Nestlemehl und Zucker.

Die Milchmenge steigerte die Mutter allmählich, so daß das Kind mit ½ Jahr täglich 1 Liter Milch bekam und das bis zur Aufnahme in die Klinik, also bis zu 1¾ Jahren. Gemüse hat die Mutter dem Kinde nur 2—3mal die Woche gegeben, da sie nichts hatte und in der letzten Zeit hat sie überhaupt nichts mehr beschaffen können.

Befund:

Außerordentlich blasses, für sein Alter kleines Kind in ziemlich dürftigem Ernährungszustand. Haut trocken, abschilfernd, blaß, fast wachsfarben. Fontanelle noch 2 Querfinger breit offen, geringe Craniotabes, Caput quadratum, Rosenkranz, Epiphysenschwellungen, Verbiegungen der Unterschenkel.

12 Zähne.

Zunge belegt. Rachen frei.

Keine Halsdrüsen, nur wenige fühlbare Nackendrüsen.

Lungen: Ohne Dämpfung, Grenzen normal. Atemgeräusch bläschenförmig, teilweise etwas unrein.

Herz: Grenzen normal. Töne zurzeit rein, vor 8 Tagen deutliches systolisches Geräusch an allen Ostien.

Leib weich, Milz eben zu fühlen. Leber nicht fühlbar.

Reflexe normal.

Temperatur: 36·8°. Harn ohne Befund.

Pirquet negativ.

Keine Syphilis.

Rote Blutkörperchen	2,080.000
Weiße Blutkörperchen	10.400
Hämoglobin	23·0%
Myelozyten	—
Myeloide Übergangsformen	8·0%
Polynukleäre Leukozyten	34·3%
Übergangsformen	0·4%
Mononukleäre	0·3%
Lymphozyten	55·5%
Eosinophile	1·5%

Auf 500 Zellen kommen 14 Normoblasten. Dabei besteht deutliche Anisozytose und Poikilozytose; manche roten Blutkörperchen sind größer als normal, 1% sind polychromatophil. Also eine Anämie, die an Schwere alle bisher beschriebenen übertrifft.

Die Behandlung bestand einmal in einer Änderung der Ernährung; das Kind bekam gemischte Kost:

Morgens: Haferflockenbrei und 100 g Milch und Nährzucker;
mittags: Griesbrühe mit Gemüse;
abends: Griesbrei und 100 g Milch und Fruchtsaft;
vormittags und nachmittags Keks oder Zwieback. Außerdem Fleisch oder, wenn nicht vorhanden, etwas Ei.

Außerdem wurden wieder Bluteinspritzungen gemacht. An sonnigen Tagen lag das Kind im Freien, an regnerischen unter der künstlichen Höhensonne.

Nach 4 Wochen war der Blutbefund:

Rote Blutkörperchen	2,820.000
Weiße Blutkörperchen	10.000
Hämoglobin	30%

Blutausstrich:

Myolozyten	—
Myeloide Übergangsformen	6%
Neutrophile Leukozyten	26%
Übergangsformen, Mononukleäre	2%
Lymphozyten	66%

Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie wie früher, auf 100 Zellen kommen 2 Normoblasten.

Das Allgemeinbefinden hatte sich nicht gebessert, das Gewicht war von 5400 auf 4800 g gesunken, während des ganzen Monates hatten dauernd fieberhafte Pharyngitiden bestanden. Während des nächsten Monates ging es dem Kinde in dieser Hinsicht besser, es war fieberfrei, die Nahrungsaufnahme war gut, der Hämoglobingehalt stieg auf 42%, das Gewicht blieb dasselbe.

Da brach im 3. Monate des klinischen Aufenthaltes Keuchhusten auf der Station aus und auch Patient erkrankte daran, allerdings nicht schwer, die Höchstzahl der Anfälle betrug 9. Aber die Nahrungsaufnahme war sehr schlecht, es traten Ödeme auf, Fieber stellte sich ein. Nach dem Abflusse der Ödeme betrug das Gewicht nur noch 4400 g. Eine Pyelitits trat hinzu. Nach 14 Tagen zeigten sich neue Ödeme, es kam zur parenteralen Ernährungsstörung und zum Tod. 14 Tage vor dem Tode war der Blutbefund folgender:

Rote Blutkörperchen	6,250.000
Weiße Blutkörperchen	50.000
Hämoglobin	42%

Blutausstrich:

Neutrophile Leukozyten	18%
Mononukleäre, Übergangsformen	4%
Große Lymphozyten	2%
Kleine Lymphozyten	76%

Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie gering. Kernhaltige rote Blutkörperchen keine.

Also trotz Verschlechterung des Allgemeinbefindens eine Besserung der Anämie, wobei dahin gestellt bleiben mag, ob es sich um eine wirkliche Besserung handelte, etwa durch die vorgenommenen 8 Bluteinspritzungen bedingt, oder nur um eine scheinbare, d. h. um eine letzte Reaktion des Knochenmarkes, wie sie von Adler und Stettner beschrieben ist.

Sektionsbefund:

65 cm lange weibliche Kindesleiche, in sehr schlechtem Ernährungszustand, Totenstarre nicht vorhanden, die Unterschenkel ziemlich bogenförmig gekrümmt, an den Knöcheln die Epiphyse stark

aufgetrieben, ebenso an den Handgelenken und an der Ellenbeuge und am Kniegelenk. Hautfarbe graubräunlich, über dem Sternum einige verschorfte Hautabschürfungen. Unterhautzellengewebe äußerst spärlich, so gut wie frei von Fett. Muskulatur blaßrötlich, sehr dürftig entwickelt. Schädeldach 13·3 : 13, Oberfläche grau, große Fontanelle 5·5 : 5·2 weit, häutig, das Schädeldach ziemlich leicht, Schädelknochen sehr dick, bis zu 1·2 cm, enthalten reichlich graurote Diploë. Dura ist in ihrem Umfange mit der Schädelinnenfläche verwachsen. Ihre Innenfläche glatt, glänzend, spiegelnd, mit einigen bräunlichen und bräunlichroten Flecken. Im Sinus longitudinalis und Sinus der Basis reichlich dünnes, flüssiges Blut. Im Subduralraum reichlich wässerige Flüssigkeit. Weiche Hirnhäute, zart durchscheinend, blutreich, stark durchblutete Gehirnwindungen flach, Gehirn von weicher Konsistenz. Rinde dunkelgrau, Marksubstanz mit ziemlich zahlreichen roten Blutpunkten. Ventrikel weich, enthalten reichlich klaren Liquor. In der Bauchhöhle werden die mäßig stark geblähten Därme von dem Netze in normaler Weise überlagert. Leber nimmt fast das ganze Epigastrium ein, überragt den Rippenbogen um fast einen Querfinger. Darmserose glatt glänzend, spiegelnd. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Beide Pleurahöhlen enthalten keine freie Flüssigkeit. Lungen überragen das Mediastinum fast vollkommen. Rechte Lunge 10 : 8 : 3, Oberfläche blaß, vorgebuchtet, durch geblähte Partien, glatt glänzend, spiegelnd. Ober- und Mittellappen in den vorderen Partien flächenhaft miteinander verwachsen. Der Unterlappen zeigt in den hinteren unteren Partien eine umschriebene, bläulichrote, eingesunkene Stelle. Auf der Schnittfläche finden sich hier ganz kleine luftleere Bezirke, im übrigen Lunge überall lufthaltig, blaßrötlich, blutarm. Arterien ohne Befund. Bronchien haben wenig gerötete Schleimhaut, enthalten etwas schaumiges Sekret.

Linke Lunge 9·5 : 7 : 2, zeigt dasselbe Verhalten wie rechts. Bronchien und Arterien wie rechts. Thymus auffallend klein, 3 : 1·2 : 0·2, blaßrote, auf der Schnittfläche erkennbare Läppchenzeichnung. Im Herzbeutel 20 cm^3 klare seröse Flüssigkeit. Herzbeutel so gut wie fettreich, hat glatte Innenfläche, Epikard glatt glänzend, zart.

Herz: 5 : 5·5 : 1·6.

Rechter Ventrikel mittelweit, enthält viel hellrotes flüssiges Blut, Endokard glatt, spiegelnd, zart streifenförmig, weiß gefärbt. Muskulatur 0·3 cm, Papillarmuskel dünn, schlank; Klappen zart, linker Ventrikel mittelweit, glatt spiegelnd, am Kammerseptum weiß gefärbt, Papillarmuskel kurz, kräftig zart. Muskulatur an der Basis 0·8; an der Spitze 0·7; auf der Schnittfläche grau.

Aorta hat glatte Innenfläche, über den Klappen 3·2 cm weit.

Tonsillen mittelgroß, mit zerklüfteter Oberfläche.

Zungengrund und Rachenfollikel über stecknadelkopfgroß, treten wenig hervor. Rachenschleimhaut glatt. Speiseröhrenschleimhaut blaß, glatt. Luftröhre enthält etwas schaumiges Sekret, hat blasse Schleimhaut.

Peribronchiale und tracheale Lymphknoten mittelgroß, auf der Schnittfläche feucht.

Milz: 5·8 : 3·3 : 0·8, Oberfläche glatt. Konsistenz etwas fett auf der Schnittfläche, mit sehr deutlichen stecknadelkopfgroßen Follikeln. Pulpa wenig abstreifbar, von dunkelroter Farbe mit ausgesprochen brauner Tönung.

Nebennieren mittelgroß, haben schwefelgelbe schmale Rinde und hellrotes Mark.

Linke Niere: 6·5 : 2·6 : 1·3, Kapsel leicht abziehbar, fettarm, Oberfläche mit zum Teil angedeuteter Renkulizeichnung, von bräunlicher Farbe, von fester Konsistenz, auf der Schnittfläche Rinde graubraun. Blutgehalt mäßig, Marksubstanz mehr bräunlich gefärbt, Zeichnung sehr gut erkennbar.

Rechte Niere: 6 : 2·8 : 1 zeigt das gleiche Verhalten wie links.

Gallenwege durchgängig.

Im Magen ziemlich viel breiiger Inhalt, seine Schleimhaut ist blaß, mit zähem Schleim bedeckt. Bauchaorta hat glatte Innenfläche.

Pankreas ist blaß, im übrigen ohne Befund.

In den Gallenwegen dünnflüssige, hellbräunliche Galle.

Leber: 11·5 : 7·5 : 4·6, hat glatte Oberfläche, auf der Schnittfläche bräunlichrot gefärbt, von gutem Blutgehalt. Läppchenzeichnung undeutlich. Schnittfläche hat glasiges Aussehen.

Darm hat im oberen Teil glatte, gallig imbibierte Schleimhaut.

Wurmfortsatz 5 cm lang, hat glatte Innenfläche, enthält etwas breiigen Kot. Im unteren Ileum sind die Peyerschen Haufen geschwollen. Rippen an der Knorpelknochengrenze stark aufgetrieben. Epiphysenlinie unscharf, verbreitert, es findet sich ein streifenförmig gezackter, querlaufender, schmutzig bräunlich gefärbter Bezirk.

Knochenmark dunkelrot, mit einem Stich ins Bräunliche.

Anatomische Diagnose:

Rachitis, chronisch follikuläre Enteritis.

Allgemeine Blutarmut. Starke Abmagerung. Atrophie des Thymus.

Mikroskopischer Befund:

Herz: Ohne Befund.

Lungen: Emphysem, Ödem, katarrhalische Bronchitis.

Milz: Stauung, starke Follikelschwellung, Pulpahämosiderose, keine Lymphozyten nachweisbar.

Leber: Fett- und eisenfrei, Stauung, vereinzelte kleine Blutbildungsherde, keine Lymphozytenherde.

Niere: Nur ganz vereinzelt geringe körnige Lipoidablagerung in einigen Harnkanälchen, kein Eisen.

Nebennieren: Sehr starke und gleichmäßige Lipoidablagerung der Rinde, vereinzelte lipoidhaltige Zellen der Zwischenschicht, völlig eisenfrei.

Pankreas: Ohne Befund.

Schilddrüse: Mit wenigen entfalteten Alveolen.

Thymus stark atrophisch.

Regenerierendes Knochenmark.

Bakteriologisch:

Im Herzblut Bakterium coli commune in größeren Mengen.

Es handelt sich also — nochmals kurz zusammengefaßt — um das Kind einer Mutter, die vorher schon 15 beziehungsweise 16 Kindern in kurzen Zwischenräumen das Leben gegeben hatte. Das Kind selbst war ein Zwillingskind. Es hatte 14 Tage Brust bekommen, dann ½ Milch, ½ Wasser und Zucker und Nestlemehl. Die Milch in Mengen von 1 Liter von ½—1½ Jahren. Seit dem 6. Monat hatte es nebenher auch Gemüse bekommen. Es war von jeher blaß gewesen, litt an schwerer Anämie.

Rote Blutkörperchen	2,080.000
Hämoglobin	23%

zeigte jedoch keinen Milztumor dabei.

Es litt ferner an schwerer Rachitis und zahlreichen infektiösen Katarrhen der oberen Luftwege.

Es ist nun zunächst sehr interessant, den anderen Zwilling also den gleichaltrigen Bruder damit zu vergleichen:

Dieser bekam 6 Wochen Brust, dann die gleiche Ernährung wie die Schwester! Er zeigte ebenfalls eine schwere Rachitis, aber keine Anämie:

Rote Blutkörperchen	5,840.000
Weiße Blutkörperchen	10.000
Hämoglobin	80%

Angesichts dieses Befundes bei dem zweiten Kind können wir zur Erklärung der Anämie bei dem gestorbenen Kind der einseitigen Ernährung nur eine unterstützende Rolle beimessen.

Die Hauptursache der Anämie lag unzweifelhaft in dem Moment der Zwillingsgeburt, d. h. in intrauterinen Verhältnissen.

Wie aus unserer Auffassung von den bisherigen Fällen hervorgeht, erblicken wir die Hauptursache der Anämie in einer — auf einem fehlerhaften intrauterinen Aufbau beruhenden — Veranlagung der Kinder. Diese Entstehung muß man unseres Erachtens unbedingt für die frühgeborenen Kinder annehmen. Ob sie auch für ausgetragene Kinder zutrifft, darüber läßt sich zurzeit noch streiten. Aber es spricht doch sehr vieles dafür.

Wir weichen also von der Kleinschmidtschen Auffassung wesentlich ab, jedoch nur, soweit das Säuglingsalter in Frage kommt. Erkrankt ein Kind in späteren Jahren an Anämie, also jenseits des 2. Lebensjahres, so kann man unseres Erachtens nicht mehr gut auf einen intrauterinen Fehler zurückgreifen, sondern da müssen andere Gründe vorliegen, möglicherweise Ernährung und Infektion.

Indessen lassen sich auch für diese Lebenszeit nicht alle Fälle von Kinderanämie in die Kleinschmidtsche Einteilung eingruppieren, wofür der folgende Fall ein Beispiel ist:

Fall VI.

E. St., 5 Jahre, 2 Monate alt. Die Eltern sind gesund, ebenso 7 Geschwister, 3 sind gestorben, davon 2 an Brechdurchfall, 1 an Lungenentzündung. Keine Aborte in der Familie. Frühere Krankheiten: nur Masern und vor ¾ Jahren eine Augenentzündung, die auf eine Salbe ohneweiteres heilte.

Vor 7 Monaten ist das Kind krank geworden, es verlor den Appetit, fühlte sich von Tag zu Tag matter und wurde dabei immer blasser. Irgendwelche akute oder bedrohliche Erscheinungen sollen nie bestanden haben. Seit einigen Wochen kann das Kind vor Schwäche nicht mehr gehen; zuweilen soll es über Leibschmerzen geklagt haben. Die Ernährung war vor der Erkrankung die übliche gemischte Kost. Als das Kind anfing zu kränkeln, bevorzugte es immer mehr die flüssige Kost und schließlich bestand die Nahrung nur mehr aus Milch und Eiern, wovon das Kind seit Wochen ausschließlich lebte. (Es stammte vom Lande!) Das Kind wurde von drei Ärzten behandelt, einer von ihnen äußerte sich, es könnte sich bei dem Kinde um eine Tuberkulose handeln. Da jedoch keine sichere Diagnose gestellt werden konnte, erfolgte schließlich die Überweisung in die Klinik. Fieber soll nach Aussage der Mutter wie des Arztes nie bestanden haben.

Befund:

Zartes Mädchen in mäßigem Ernährungszustande mit hochgradig blasser Hautfarbe. Gesicht gedunsen, pastös, gelblich-weiß, mit einem Stich ins Grünliche, Schleimhäute fast blutleer. Mäßiges Fettpolster und schlecht entwickelte beziehungsweise gänzlich atrophische Muskulatur. Sensorium frei, Sinnesorgane ohne krankhaften Befund. Zunge etwas belegt, hintere Rachenwand, Zahnfleisch, Zähne in Ordnung, Tonsillen nicht geschwollen oder vergrößert. Am Unterkieferwinkel links von der Medianlinie eine nicht ganz kirschgroße harte Drüse, am vorderen Rande des Sternokleidomastoideus eine ebenfalls fast kirschgroße harte Drüse, sonst frei von auffälligen Drüsenschwellungen. Thorax normal gebaut, geringe Skoliose nach links, sonst keine Zeichen von alter Rachitis.

Lungen: Grenzen normal, Atemgeräusch überall vesikulär, auch sonst keine Besonderheiten.

Herz: Grenzen: ½ Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes; oberer Rand der 3. Rippe, von hier zieht die Grenze in einer schrägen Linie durch die Brustwarze zum Spitzenstoß, dieser liegt im 5. Zwischenrippenraum in der Brustwarzenlinie und zeigt keine Besonderheiten.

Töne: 1. Ton an der Spitze dumpf, ebenfalls über dem Sternum. An der Pulmonalis weiches systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt.

Das Röntgenbild zeigt normale Lungenfelder, normale Herzfigur, im Mediastinum keine Besonderheiten. Pirquet positiv, Wassermann negativ. Irgendwelche sonstige Anzeichen von Tuberkulose traten während des Verlaufes der Krankheit nicht in Erscheinung.

Abdomen: Weich, normal, vorgewölbt, in der Tiefe sind nirgends Resistenzen zu fühlen. Die Leber überragt eben den Rippenbogen, die Milz ist nicht zu fühlen. Blase leicht druckempfindlich. Genitalorgane ohne Befund. Keine Ödeme. Urin klar, Eiweiß und Zucker negativ, Stuhl normal.

Keine Sensibilitätsstörungen, keine Koordinationsstörungen, Reflexe normal. Blutdruck 70 mm Hg. Ein Befund, der aus der Blutleere des Gefäßsystems verständlich wird und bei ähnlichen Befunden diagnostisch von Wert sein könnte. Das Allgemeinbefinden ist schlecht, spielt nicht. Temperatur normal. Die Blutuntersuchung stellte eine schwere Anämie fest:

Rote Blutkörperchen	1,200.000
Weiße Blutkörperchen	17.000
Hämoglobin	24·0%
Neutrophile Leukozyten	12·5%
Monozyten	3·5%
Große Lymphozyten	40·0%
Kleine Lymphozyten	44·0%

Kernhaltige rote Blutkörperchen fanden sich im ganzen 6. Größenunterschiede jedoch waren kaum vorhanden, Polychromasie, basophile Punktierung fehlte ganz, ebenso Riesenformen unter den Lymphozyten und Riederformen.

Verlauf:

Während der folgenden drei Wochen fand sich bei dem Kinde außer der Anämie und dem Blutbefunde nichts Krankhaftes. Die Temperatur war dauernd normal. Die Überführung des Kindes auf gemischte Kost bot keine Schwierigkeiten. Die Milch wurde ganz vom Diätzettel gestrichen, an ihre Stelle traten Fleisch, Gemüse, Fruchtsuppen, Obst.

Die Zahl der roten Blutkörperchen blieb unverändert, weiße wurden jetzt 14.000 gezählt. Der Hämoglobingehalt betrug 25%, das Blutserum war hellfarbig. Im weiteren Verlaufe der Krankheit

bekam — infolge einer Varizelleninfektion — das Kind dann zwei Tage lang hohes Fieber und an einem der folgenden Tage nochmals 38° Temperatur. Dann blieb die Temperatur vorläufig wieder normal.

Während dieser fieberfreien Zeit wurde das Blut wieder untersucht:

Rote Blutkörperchen	1,200.000
Weiße Blutkörperchen	9.900
Hämoglobin	20·0%
Neutrophile Leukozyten	12·0%
Monozyten	4·5%
Große Lymphozyten	33·0%
Kleine Lymphozyten	50·5%

Kernhaltige rote Blutkörperchen wurden jetzt nur zwei gefunden. Im übrigen bezüglich Poikilozytose, Polychromasie und basophiler Granulation dieselben Verhältnisse wie früher.

In der Folgezeit trat mehrfach ohne nachweisbare Ursache Nasenbluten auf. Dann erkrankte das Kind an einer Grippe mit zunächst nur leichten Temperaturen unter 38°. Nach weiteren drei Tagen bekam das Kind eine Otitis media, die aber ohne Komplikationen blieb. Die Temperatur war an diesem Tage 39°, fiel dann sogleich wieder unter 38° ab. Nach weiteren 8 Tagen trat ohne nochmalige Fiebersteigerung der Tod ein; einige Tage vorher bestand mehrere Male Erbrechen. Am Tage vor dem Tode stellten sich bei dem Kinde plötzlich Zeichen von Sauerstoffmangel ein, es kollabierte und zeigte große Atmung, war dabei zyanotisch trotz regelmäßigen, kräftigen, gegen sonst nicht erhöhten Pulses. Während dieses Zustandes war das Kind bei klarem Bewußtsein, durch Sauerstoffeinatmung überstand es den gefährlichen Zustand. In der folgenden Nacht stellten sich dieselben Zeichen von Sauerstoffmangel wieder ein, wieder war große Atmung deutlich, überhaupt ein an Koma erinnerndes Bild mit dem Unterschiede, daß das Kind bis zum letzten Augenblick bei klarem Bewußtsein war.

4 Tage vor dem Tode zählte man bei der Blutuntersuchung:

Rote Blutkörperchen	2,400.000
Weiße Blutkörperchen	5.600
Hämoglobin	15·0%
Neutrophile Leukozyten	11·7%
Monozyten	5·6%
Große Lymphozyten	19·0%
Kleine Lymphozyten	63·7%

Kernhaltige rote Blutkörperchen fehlten jetzt ganz. Das Blutserum war fast farblos. Blutplättchen wurden nicht gesehen, ebensowenig Poikilozytose, Polychromasie und basophile Granulation.

Also — um das Wesentliche wieder noch einmal hervorzuheben — ein fünfjähriges Kind erkrankt aus unbekannter Ursache, wird monatelang einseitig mit Milch und Eiern ernährt, zeigt eine schwere Anämie, weist außerdem eine positive Pirquetsche Reaktion und zwei wahrscheinlich tuberkulöse Drüsen am Halse auf und stirbt bei Gelegenheit einer Grippe.

Vorgeschichte und Blutbild sprechen zunächst für eine alimentäre Anämie. Demgemäß wird das Kind behandelt; durch Infektionen wird der Verlauf kompliziert, allmählich wird das Krankheitsbild aber klarer: immer mehr tritt die unaufhaltsam fortschreitende Anämie in Erscheinung. Die Blutbildungsstätten erschöpfen sich mehr und mehr und schließlich sind sie keiner Reaktion mehr fähig.

Das Blutbild zeigt zunächst eine erhebliche Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, dabei fehlt es jedoch an Größenunterschieden unter den Erytrozyten, zu einer Poikilozytose ist es nicht mehr gekommen. Polychromasie und basophile Granulation fehlen. Sonstige Zeichen von Regeneration im Blutbilde, kernhaltige rote Blutkörperchen sind nur zu Anfang noch in geringem Maße zu beobachten, später fehlen sie auch völlig. Die weißen Blutkörperchen sind zunächst noch vermehrt, vermindern sich dann aber unaufhaltsam; prozentual überwiegen unter ihnen die ungranulierten Formen, die Lymphozyten.

Dieses Blutbild zusammen mit dem klinischen Bilde der tödlich verlaufenden Anämie kennzeichnet die sogenannte aplastische oder aregenerative Anämie. Charakteristisch ist bei ihr das Versagen der regenerativen Tätigkeit der blutbildenden Organe, die auch im Blutbilde zum Ausdrucke kommt. Klinisch ist ferner der tödliche Verlauf wichtig bei völligem Fehlen weiterer Krankheitserscheinungen von seiten der inneren Organe. Insbesondere fehlen Vergrößerungen von Milz und Leber; hämorrhagische Diathese und systolische Geräusche am Herzen gehören mit zum Krankheitsbilde.

Bemerkenswert ist klinisch die Art des Sterbens des Kindes: Sie ist genau so, wie wir sie von Heubner in einem ähnlichen solchen Falle beschrieben finden: Er fand Erscheinungen, wie man sie sonst bei Intoxikationen beobachtet, Krämpfe, Sopor, große Atmung, Kollaps, ohne gleichzeitige Stauungserscheinungen. Auch er führt diese Symptome auf einen Sauerstoffmangel in den lebenswichtigen Organen zurück. Der geringe Hämoglobingehalt gibt hierfür eine Erklärung. In dem Falle von Heubner liegt die Sektion vor. Es zeigte sich die enormste Verarmung des Organismus an hämoglobinhaltigen Sauerstoffträgern, die Blutgefäße waren fast völlig leer, es bestand eine hochgradige Einbuße der noch vorhandenen Blutzellen an Hämoglobin. Wichtiger ist der Befund an blutbildenden Organen; in den Lymphdrüsen und der Milz bestand eine hochgradige Atrophie des Gewebes neben starker Blutleere, die Zellen hatten durchweg das Aussehen von Lymphozyten, es fehlten Zeichen von regenerativer Blutbildung, es fehlten kernhaltige rote Blutkörperchen, es fehlte funktionstüchtiges myeloides Gewebe. Auch im Knochenmark ist der wichtigste Befund das Fehlen von rotem, blutbildendem, funktionstüchtigem Mark, das die Anämie zu beseitigen imstande wäre. An Stelle dessen findet sich (nach Kleinschmidt) im großen und ganzen ein funktionsuntüchtiges Mark, nämlich Fettmark. Wenn noch einzelne rote Markherde angetroffen werden, so spricht das nach demselben Autor nicht ohneweiteres gegen die Diagnose: aplastische Anämie.

Vielleicht würden im vorliegenden Falle die zunächst noch — allerdings in sehr geringem Maße — bestehenden Zeichen von regenerativer Tätigkeit seitens der blutbildenden Organe so eine Erklärung finden.

Mit diesen pathologisch-anatomischen Befunden ist zugleich das Wesen der aplastischen Anämie genügend gekennzeichnet. Ob

es sich ätiologisch bei ihr um eine angeborene oder erworbene Hypoplasie der blutbildenden Organe, insbesondere des Knochenmarkes, also um eine Konstitutionsanomalie handelt oder eine schädigende Noxe in Betracht kommt, diese Frage würde bezüglich der Therapie das meiste Interesse haben. Einstweilen ist die Prognose bei der aplastischen Anämie noch infaust trotz aller Mittel und die Frage nach der Ätiologie der Krankheit noch unentschieden.

Was uns aber an diesem Falle am meisten interessierte, war wieder die Frage nach der Rolle der infektiösen und alimentären Schädlichkeiten bei der Entstehung des Krankheitsbildes. Denn zunächst, insbesondere in dem Stadium, wo die Krankheit noch therapeutisch beeinflußbar erschien, bestand noch kein Anhaltspunkt für die Diagnose: aplastische Anämie.

Wir hatten nur eine schwere Anämie vor uns, wußten aus der Vorgeschichte, daß eine langdauernde einseitige Ernährung bestanden hatte, beobachteten in der Klinik dann die verschiedenen infektiösen Komplikationen und sollten entscheiden, welcher von diesen Schädlichkeiten nun eine maßgebende Rolle zugeteilt werden sollte. Auf Grund der Vorgeschichte und des verhältnismäßig niedrigen Leukozytenbefundes entschieden wir uns für die Diagnose: Alimentäre Anämie, stellten demgemäß die Prognose — wenn auch zweifelhaft —, so doch nicht ganz ungünstig.

Der Verlauf gab uns unrecht.

Man kann nun zwar den Einwand erheben, daß man eine aplastische Anämie selbstverständlich nicht als eine alimentäre auffassen darf.

Aber dieser Einwand ist unberechtigt. Denn es handelt sich hier um die praktische Verwertbarkeit des Begriffes „alimentäre Anämie". Eine aplastische Anämie ist erst diagnostizierbar, wenn der Blutbefund die aplastische Natur der Erkrankung erkennen läßt. Bis dahin aber unterscheidet sich das Blutbild nicht von dem der alimentären Anämie. Sofern also die Vorgeschichte stimmt, wird man in solchen Fällen — wie auch hier geschehen — die Diagnose alimentäre Anämie stellen müssen. Auch in unserem Falle blieb scheinbar nichts anderes übrig, denn das Kind hatte ja wochenlang nur von Milch und Eiern gelebt, also die Ernährungsschädlichkeiten waren ganz offenkundig und so kraß wie selten.

Aber bei näherem Zusehen ist man doch genötigt, auch hier den Einfluß der Alimentation einzuschränken: das Kind ist erst gesund gewesen und ist normal ernährt worden wie seine übrigen Geschwister. Und bei dieser normalen Durchschnittsernährung ist es krank geworden — woran war zunächst nicht feststellbar. Die Krankheit ist Schritt für Schritt weitergegangen, dann erst hat die einseitige Ernährung eingesetzt und schließlich wurde die Anämie diagnostiziert. Allem Anscheine nach handelt es sich um eine primäre Bluterkrankung, die genau so schleichend entstanden ist, wie eine Anaemia perniciosa des Erwachsenen zu entstehen pflegt. Erst später hat sich die fehlerhafte Ernährung dazugesellt und man sieht, daß letztere an der eigentlichen Entstehung der

Krankheit gar nicht beteiligt war, sondern hier nur höchstens die Rolle eines unterstützenden Umstandes gespielt hat.

* * *

Wir haben nun zum Schlusse die Aufgabe, aus den vorstehend geschilderten Fällen die Schlußfolgerungen zu ziehen, so weit das nicht schon geschehen ist, und wollen versuchen, unsere Ergebnisse mit den in der Literatur sich findenden Anschauungen in Einklang zu bringen.

Ich nehme den letzten Fall vorweg, da er eine Form der Anämie für sich bildet. Die eigentliche Ursache der Erkrankung ist in Dunkel gehüllt. Es ist wenig nutzbringend, wenn man — wie mehrfach geschehen — hier eine angeborene Minderwertigkeit als Ursache der Erkrankung annimmt. Dadurch wird unsere Kenntnis vom Wesen der Erkrankung nicht mehr gefördert, als wenn wir sagen, daß es eben unklar blieb, weshalb mit einem Male die Erkrankung einsetzte.

Für die hier zur Erörterung stehende Frage von der alimentären Herkunft der Anämie ist der Fall jedoch insofern wichtig, als er zeigt, welche Schwierigkeiten sich der Deutung der Vorgeschichte eines Kindes — und diese spielt ja eine große Rolle für die Diagnose der alimentären Anämie — manchmal entgegenstellen. Wir haben überhaupt die Beobachtung gemacht, daß in dieser Beziehung große Schwierigkeiten bestehen. Die Rolle z. B., die einerseits die einseitige Ernährung und anderseits langdauernde Infektionen spielen, läßt sich in praxi kaum scharf unterscheiden. Meist vergesellschaftet sich beides, entweder in der Weise, daß ein Kind, das lange Zeit einseitig ernährt worden ist, in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt und dadurch für Infektionen leichter empfänglich gemacht wird, oder aber, daß ein Kind, das längere Zeit an einer beliebigen Infektion litt, allmählich den Appetit verliert, wählerisch in seiner Nahrung wird und nun in einseitiger Weise die Milch bevorzugt. Jedesfalls spielt das eine so häufig in das andere hinein, daß wir in vielen, von uns sonst noch beobachteten Fällen eine so scharfe Grenze zwischen alimentären und infektiösen Schädlichkeiten — wie sie Kleinschmidt zieht — nicht feststellen konnten.

Den Hauptunterschied zwischen alimentärer und infektiöser Anämie sieht Kleinschmidt im Blutbilde, das in den letzten Fällen durch eine Anreicherung mit polymorphkernigen Leukozyten gekennzeichnet ist, während bei der alimentären Anämie die einkernigen Leukozytenformen vorherrschen. Als Hauptformen der infektiösen Anämie nennt er die luetische, die tuberkulöse und die durch Eitererreger bedingte Anämie. In unseren eigenen Fällen spielen Infektionen mannigfach hinein, und zwar verschiedenster Art: meist Katarrhe der oberen Luftwege, aber auch Masern, Windpocken, Nierenbeckenentzündungen. Von Finkelstein und E. Müller wird den Infektionen der oberen Luftwege ebenfalls

eine Bedeutung für das Zustandekommen der Anämie eingeräumt — nach unseren Beobachtungen mit vollem Recht. Natürlich wird nicht jeder gewöhnliche Katarrh zur Schädigung des Blutes führen, aber wo es sich — wie z. B. bei dem Kinde B. (Fall III) — um wochenlange, mit hohem Fieber und stärkster Beeinträchtigung und Schädigung des Allgemeinbefindens verlaufende Infekte handelt, wird man nicht umhin können, der Infektion eine Schuld beizumessen, falls sich bald nach ihrem Auftreten eine Veränderung des Blutbildes herausbildet. Ob ein im übrigen völlig normales Kind durch eine derartige Infektion so geschädigt werden kann, ist wohl nicht anzunehmen. Jedesfalls sehen wir in unseren Fällen auch andere Schädlichkeiten mitspielen.

Alle Kinder z. B. sind mehr oder weniger rachitisch, einzelne sehr stark. Alle Kinder zeigen neben der Empfänglichkeit für Katarrhe der oberen Luftwege noch sonstige Erscheinungen von exsudativer Diathese.

Bei einem Kinde trat die exsudative Diathese in der Form des Status lymphaticus zutage. Dieser Befund wurde durch die Sektion sichergestellt, während klinisch der Fall sich als sogenannte Anaemia pseudoleucaemica darstellte. Dadurch liefert der Fall eine Stütze für die von Czerny auf Grund klinischer Überlegungen behauptete Einheit beider Erkrankungen. Es wird die Aufgabe der Zukunft sein, zu untersuchen, ob sich in weiteren Fällen von Anaemia pseudoleucaemica bei der Sektion ein Status lymphaticus findet. In einem zweiten der von mir beobachteten Fälle bestand ebenfalls eine Anaemia pseudoleucaemica, aber mangels der Sektion können wir nicht feststellen, ob es sich auch hier um einen Status lymphaticus handelt.

Also es handelte sich immer um Kinder, die überhaupt nicht in ihrer Körperzusammensetzung als regelrecht anzusehen waren. Das hat ja Kleinschmidt auch schon hervorgehoben.

Hierzu gesellen sich als weitere Schädlichkeiten, und zwar mehr direkter Art, die Ernährung und die Frühgeburt beziehungsweise Zwillingsgeburt. Frühgeburt wie Zwillingsgeburt sind gekennzeichnet durch Absonderheiten des intrauterinen Körperaufbaues des Fötus. In dem ersten Falle handelt es sich um einen allzu frühen Abschluß des fötalen Körperaufbaues, der notwendigerweise mit einer mangelhaften Eisenausstattung des Kindes verknüpft ist. Das ergibt sich einmal aus den Versuchen am Tier, zum anderen aus der klinischen Beobachtung, die gelehrt hat, daß Frühgeburten, wenn sie in der bei ausgetragenen Kindern üblichen Art und Weise ernährt werden, fast ausnahmslos mehr oder weniger anämisch werden.

Auch bei Zwillingskindern kann eine ähnliche Körperkonstitution bestehen, wie besonders Orgler gezeigt hat.

Die direkte Veranlagung zur Anämie der frühgeborenen Kinder kommt in unseren Fällen schon dadurch zum Ausdrucke, daß von 5 Kindern 3 in diese Gruppe hineingehören. Im übrigen ist sie ja etwas so Bekanntes, daß wir nicht weiter darauf einzugehen brauchen.

Es fragt sich ja nur, welche Beziehungen bestehen in diesen Fällen zur Ernährung. — Die Anämie der Frühgeburten wird zweifellos, und zwar am sichersten durch die Nahrung beeinflußt, indem sie durch frühzeitige Beikost günstig beeinflußt beziehungsweise ganz verhütet wird. Hier zeigt sich schon ein Unterschied gegenüber den Fällen von eigentlicher alimentärer Anämie: Bei Frühgeburten ist die Einschränkung der Milch gar nicht nötig, es genügt die rechtzeitige Zugabe von Gemüse und dergleichen, um die Anämie, sofern sie nicht sehr weit fortgeschritten ist, zu verhüten beziehungsweise zu bessern. Bei wirklicher alimentärer Anämie aber bedarf es der starken Einschränkung oder gar des Weglassens von Milch. Aber dadurch, daß durch die Ernährung die Anämie gebessert wird, ist unseres Erachtens bei weitem noch nicht erwiesen, daß sie nun auch durch die Ernährung hervorgerufen ist. Die Ernährung ist ein Faktor, der so schwer richtig einzuschätzen ist, daß man ihn mit einiger Sicherheit nur da heranziehen kann, wo die Ernährungsfehler wirklich sehr augenfällig sind oder wo wirklich keine andere Ursache mehr zu finden ist. Da aber bei der Anämie der Frühgeburten eine solche vorhanden ist und sich ungezwungen in das klinische Bild einfügt, so halten wir die Betonung des alimentären Faktors nicht für sehr berechtigt. Wir sehen vielmehr hier die Ursache der Anämie in gewissen Mängeln des intrauterinen Aufbaues. Sie erwächst auf demselben Boden, auf dem auch die anderen Konstitutionsanomalien der Frühgeburten sich aufbauen: rachitische, exsudative und neuropathische Veranlagung. Sie entwickelt sich bei der üblichen Ernährung genau wie die anderen genannten Erkrankungen und wie diese durch eine unzweckmäßige Ernährung befördert werden, so auch die Anämie; d. h. also die Ernährung hat hier nur die Bedeutung eines unterstützenden Momentes.

Anders aber liegen die Dinge bei ausgetragenen Kindern. Der außerordentlichen Häufigkeit der Anämie bei Frühgeburten steht die Tatsache gegenüber, daß bei normal geborenen Kindern die Anämie etwas sehr Seltenes ist. Das wird namentlich deutlich, wenn man bedenkt, wie häufig, im Vergleiche zur Anämie, Rachitis und exsudative Diathese vorkommen. Also so bevorzugt die Frühgeburten, so wenig veranlagt sind die ausgetragenen Kinder. Von meinen 5 Fällen fallen 3 auf Frühgeburten und nur 2 auf ausgetragene Kinder, während bei Kleinschmidt 29 auf Frühgeburten und dergleichen und nur 16 auf andere Kinder kommen. Also zwei Drittel der Säuglingsanämien betreffen Frühgeborene, d. h. sind nach unserer Auffassung als rein konstitutionelle Anämien anzusehen.

Von dem übrigen Drittel entfällt dann noch ein Teil auf die infektiöse Anämie. Den Einfluß der schweren chronischen Infektionen, wie Tuberkulöse, Lues usw., halten wir mit Kleinschmidt für unbestreitbar.

Der Rest, der nun noch übrig bleibt, ist nicht sehr groß und für ihn ist die Möglichkeit einer alimentären Entstehung diskutabel.

Aber auch diese Fälle sind sich nicht alle gleich: es gibt unzweifelhaft alimentäre Formen, von denen unter meinem Material zufällig keiner enthalten ist, die durch allzulange einseitige und daher übermäßige Frauenmilch- oder Kuhmilchernährung bedingt sind.

Es gibt aber auch Fälle, bei denen die alimentären Schädlichkeiten gar nicht sehr ausgesprochen sind und die doch an Anämie erkranken. Hier handelt es sich — wie Kleinschmidt schon betont hat — stets um „minderwertige" Kinder, d. h. um solche mit abnormen Konstitutionen, mit Rachitis, exsudativer Diathese und dergleichen. Dieses gleichzeitige Vorkommen mit anderen Konstitutionsanomalien ließe natürlich auch für diese Gruppe an eine konstitutionelle Anämie denken. Was hier tatsächlich vorliegt, ob alimentäre, ob konstitutionelle Ursachen, ist zurzeit noch nicht klar und mag zunächst dahingestellt bleiben.

Und es gibt schließlich Kinder, bei denen die alimentären Schädlichkeiten wieder sehr augenfällig sind und wo es trotz monatelanger einseitiger Milchernährung nicht zur Anämie kommt. Ich erinnere an Fall III: Hier kam es durch die Ernährung zunächst nur zu einer schweren Entwicklungsstörung und dann erst, d. h. also nachdem gewissermaßen dadurch erst eine Minderwertigkeit geschaffen war, kam es unter dem Einfluß einer langdauernden Infektion zur Anämie.

So stellt sich nach unseren praktischen Erfahrungen an einem zwar kleinen, aber lange Zeit hindurch, und zwar klinisch beobachteten Material die Frage der Säuglingsanämie dar. Man sieht, daß wir nicht in allen Stücken mit Kleinschmidts Auffassung übereinkommen, ohne daß wir aber deshalb die Fortschritte, die er durch seine Arbeit gebracht hat, leugneten. Die Festlegung der Unterschiede im Blutbilde der sogenannten alimentären und der infektiösen Anämien und die Richtlinien der Behandlung, durchgeführt an einem großen Material, sind sein Verdienst. Der Formulierung der Krankheitsbilder der alimentären Anämie in den weiteren Grenzen, die er gezogen hat, können wir uns aber nicht anschließen. In dieser Hinsicht ist sicherlich mit seiner Einteilung der Anämien noch nicht das letzte Wort gesprochen.

Literatur.

1. Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1912.
2. Kraus und Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin 1915.
3. H. Kleinschmidt, Über alimentäre Anämie und ihre Stellung unter den Anämien des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk., 1916, Bd. LXXXIII.
4. H. Kleinschmidt, Aplastische (aregeneratorische) hämolytische Anämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1915.
5. O. Heubner, Knochenmark und aplastische Anämie im frühen Kindesalter. Folia haematologica. Archiv, Bd. XIX, Leipzig 1915.
6. E. Stettner, Über schwere Anämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1914.
7. E. Adler, Die Leukämie der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1914.
8. H. Schridde, Die Diagnose des Status thymicolymphaticus. Münchener med. Wochenschr., 1912.

Ausgegeben am 21. Oktober 1918.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen.*)

Polyneuritis und Meningitis nach Mumps.

Von **Dr. Rompe**, Assistenzarzt der Reserve.

Im Gefolge einer Parotitis epidemica sind der Literatur zufolge die Erkrankungen der verschiedensten Organe beobachtet. Anscheinend gibt es kein Organ, das nicht im Anschlusse an eine Parotitis epidemica erkranken kann. Wenig bekannt sind Fälle, bei denen sich Komplikationen von seiten des Nervensystems einstellen. Will man die Frage dieser Komplikationen näher erörtern, so ist es wohl zweckmäßig, folgende Arten zu unterscheiden:

1. Meningitische Komplikationen.
2. Enzephalitische Komplikationen.
3. Neuritische Komplikationen.

Die meningitischen Komplikationen stellen sich in der Regel in den ersten Krankheitstagen, mitunter auch schon vor Eintritt der Parotitis, selten erst im späteren Verlaufe der Krankheit ein. Wohl fast in allen Fällen handelt es sich um eine Meningitis serosa. Da, wo eine Lumbalpunktion vorgenommen wurde, fand man eine klare Zerebrospinalflüssigkeit mit vereinzelten Lymphozyten. Schwere und Dauer der meningitischen Erscheinungen sind sehr verschieden. Leichteste Grade, die in wenigen Tagen abklangen, aber auch sehr schwere Erscheinungen, die wochenlang das Krankheitsbild beherrschten, sind beobachtet worden. Die Entstehung einer Meningitis ist wohl so zu klären, daß das Mumpsgift oder die Mumpserreger direkt auf die Hirnhäute einwirken. Näheres ist über die Erreger nicht bekannt; einige Autoren behaupten, Diplokokken als Erreger des Mumps gefunden zu haben, von mindestens ebensoviel Autoren wird diese Behauptung aber bestritten. Die Prognose ist nicht ungünstig, doch bleibt sie auf jeden Fall zweifelhaft; läuft auch die Mehrzahl der Erkrankungen in Heilung aus, so sind anderseits wiederholt Fälle mit letalem Ausgang vorgekommen. Als Beispiel mögen die folgenden aus der Literatur zusammengestellten Fälle dienen:

2 Fälle von Pantopiddan: Ein 19jähriger Gärtner erkrankte unter leichtem Fieber an Parotitis. Rückgang der Schwellung nach 2—3 Tagen. Darauf entwickelte sich eine Schwellung des rechten Hodens und bald darauf delirierte Patient nachts, am Tage ist er unklar und schlafsüchtig. Am 8. Tage erfolgte die Aufnahme in das Krankenhaus. Es besteht kein Fieber; Patient liegt in soporösem Zustande mit zyanotischem Gesicht, stumpfsinnigem, verworrenem Ausdruck, leise vor sich hinredend. Bald darauf deliriert er heftig, richtet sich im Bette auf, schreit. In der Nacht tritt Ruhe und Schlaf ein; im Verlauf von 6 Tagen wurde das Befinden normal.

Ein 23jähriger Soldat wird am 10. Krankheitstage, nachdem die Parotitis beinahe geheilt war, unruhig und unklar; er halluziniert, gibt unsinnige Antworten. Am 3. Tage wird der Patient sehr unruhig, verweigert die Nahrung. Nach 10 Tagen wird der Kranke plötzlich wieder ruhig und klar.

1 Fall des Dr. Zade: Ein 12jähriger Knabe von lymphatischer Diathese und Hyperplasie der Tonsillen erkrankt am 22. Jänner plötzlich mit Halsschmerzen, Mandelschwellung, Schüttelfrösten, heftigstem Leibschmerz und Erbrechen während einer lokalen Mumpsepidemie. Die Temperatur war bis auf 39·7° gestiegen, die Pulszahl war relativ vermindert, 84 Schläge in der Minute; unruhiges Hin- und Herwerfen, Kniereflexe gesteigert, Pupillen reagierten auf Licht. Am 24. Jänner ist die Temperatur auf 40° gestiegen; die rechte Hals- und Gesichtsseite sind geschwollen, gespannt und druckempfindlich; die rechte Tonsille ist stark vergrößert und zeigt Belag. Es besteht Lichtscheu, die Pupillen sind weit und reagieren träge; es bestehen immer noch starke Leibschmerzen. Die Temperatur schwankt zwischen 39·4 und 39·7°; Pulszahl 72. Am 25. Jänner ist geringe Nackensteifigkeit vorhanden, das linke Trommelfall ist gerötet, das Bewußtsein stark getrübt; es besteht Somnolenz und Hyperästhesie der Haut. Am 26. Jänner wird wieder Nackenstarre festgestellt; der Kopf wird nach hinten gestreckt, die Beine sind angezogen; Kernig positiv; Pupillen weit, reagieren träge; Kniereflexe lebhaft; auffällige Pulsverlangsamung, 62 Schläge in der Minute. Diese Krankheitserscheinungen bleiben mehrere Tage bestehen, die Pulszahl sinkt noch auf 58 Schläge in der Minute, dann tritt allmähliche Besserung ein. Am 10. Februar wird das Kind ohne Residuen entlassen.

Bei diesem Falle kann man vielleicht im Zweifel sein, ob eine Parotitis oder ob eine Angina vorgelegen hat. Der Umstand, daß die Erkrankung während einer Mumpsepidemie auftrat, spricht für Parotitis epidemica.

1 Fall des Dr. Soneck: Am 25. Jänner erkrankte der 6jährige J. H. fieberhaft an einer rechtsseitigen Parotitis. Auffallend war die teilweise Benommenheit, heftiger Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Kernig, Trousseau und Pulsarhythmie, Symptome, die zur Diagnose Meningitis berechtigen. An Herz, Lungen und Abdomen war nichts Pathologisches zu finden. Bis 30. Jänner bestanden Aufschreien, Unruhe, hartnäckige Obstipation und Nahrungsverweigerung. Die subjektiven Erscheinungen schwanden langsam, mit ihnen auch die Nackensteifigkeit. Am längsten war das Kernigsche Symptom nachweisbar; es schwand erst nach 3 Wochen. Bald darauf erkrankte auch der 3jährige Bruder an beiderseitiger Parotitis epidemica.

Colomb et Mary Mercier berichten von einem Unteroffizier, der akut mit schweren zerebralen Symptomen erkrankte; diese bildeten sich nach 3 Tagen zurück; jetzt erst wurden die Erscheinungen der Parotitis deutlich.

1 Fall von A. Fritz: Bei einem 10jährigen Mädchen entstand unter hohem Fieber Schwellung der rechten Gesichtshälfte. Bei der am 4. Krankheitstage erfolgten Spitalaufnahme war diese Schwellung schon zurückgegangen und es bestanden typische Meningitissymptome, die sich langsam, aber völlig zurückbildeten. Daß die Gesichtsschwellung eine Parotitis war, geht aus der Tatsache hervor, daß der Bruder in 16 Tagen an typischer Parotitis erkrankte.

George Acker berichtet von einem 13- und einem 3jährigen Kinde, die beide an Parotitis und Meningitis erkrankten. Ersteres wurde nach 6 Wochen gesund, letzteres starb. Im Liquor bestand Lymphozytose. Die Autopsie ergab: Basalmeningitis.

Die enzephalitischen Komplikationen stellen sich in den ersten Krankheitstagen ein, ebenso häufig auch im späteren Verlaufe der Erkrankung, mitunter erst während der Rekonvaleszenz. Ihre Ent-

stehung ist wohl auf infektiöse Embolie der kleinsten Gefäße zurückzuführen, die in der Gehirnsubstanz kleine Entzündungsherde mit kleineren oder größeren Blutungen beziehungsweise Erweichungen verursachen. Am häufigsten sind wohl Pupillenstörungen beobachtet. Von Mydriasis, Pupillenstarre und Augenmuskellähmung wird berichtet. Auch kann es zu Monoplegien oder halbseitigen Lähmungen kommen; Sensibilitätsstörungen treten auf, kurz: Die zerebrale Erkrankung bei Parotitis kann Herderkrankungen der verschiedensten Art auslösen. Die Prognose ist zweifelhaft. Es kann Heilung und normale Funktion aller Nervenbahnen und Muskeln erzielt werden, auch wenn die Ausfallserscheinungen anfangs sehr ausgedehnt waren, doch können darüber Wochen, Monate, selbst Jahre vergehen. Es kann auch der Fall eintreten, daß nicht alle Störungen vollständig verschwinden, sondern ein Teil in einem gewissen Grade zurückbleibt. Die Mehrzahl der Fälle, die mit dem Leben davon kommen, scheint allerdings geheilt zu werden. Es folgen mehrere Fälle:

G. H. Healy beschreibt folgenden Fall: Ein 15jähriger Knabe macht eine Parotitis durch und erkrankt in der Rekonvaleszenz unter Schüttelfrost mit leichtem Kopfschmerz und Fieber bis 41° an Orchitis. Bald stellen sich Delirien ein. Das Fieber hält sich in gleicher Höhe, erreicht am 4. Tage sogar 42°. Die Pupillen sind erweitert und lichtstarr. Der Kopf wird beständig hin und her geworfen. Am 8. Tage — die Kontinua besteht fort — treten Delirien noch zeitweilig sehr heftig auf; inzwischen verfällt der erschöpfte Knabe in einen komatösen Zustand. Die Orchitis ist abgeheilt. Am 9. Tage wird Patient ruhiger, nimmt Nahrung zu sich, nur noch nachts Delirien. Am 10. Tage fällt die Temperatur zur Norm ab. Jetzt lassen sich außer der Mydriasis noch einige andere zerebrale Störungen nachweisen. Es besteht nämlich ausgesprochene Ataxie der Extremitäten und der Zunge und Agraphie. Die Koordinationsstörungen beim Gehen und Sprechen verschwinden erst nach Ablauf mehrerer Wochen.

Lannois und Lemoine schildern folgenden Fall: Ein Soldat leidet an doppelseitiger Parotitis. Schon läßt die Schwellung der Drüsen nach, als der Patient plötzlich unter Fieber und Erbrechen in einen komatösen Zustand verfällt. Während dessen besteht Pulsverlangsamung, Pupillenerweiterung und Muskelspannung. Nach 12 Stunden verschwindet das Koma, aber jetzt findet man spastische Lähmung des rechten Armes und Beines, schlaffe Lähmung der linken Gesichtshälfte, Deviation conjuguée nach links, totale rechtsseitige Hemianästhesie und vollständige motorische Aphasie. Patient klagt über heftige Kopfschmerzen; er fiebert hoch. Nach einigen Tagen bessert sich der Zustand. Die Lähmungen verschwinden. Am längsten besteht eine Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten und Sprachstörung. Nach mehreren Monaten ist völlige Heilung eingetreten.

Liegevis stellte bei einem Kinde nach Parotitis eine linksseitige Fazialis-, linksseitige Bein- und rechtsseitige Armlähmung fest. Nach einigen Tagen Besserung, später Heilung.

Nach P. Marie erkrankte ein $2^1/_2$jähriges Kind am 13. Mai an Parotitis duplex. Am 16. und 17. Mai stellten sich epileptiforme Krämpfe ein. Am 18. und 19. Mai liegt das Kind in tiefem Schlafe. Nach 5 Tagen bemerkte man eine linksseitige spastische Parese, sonstige Ausfallserscheinungen bestehen nicht.

Ein Fall von Hirschsprung: Ein $3^1/_2$jähriges Kind erkrankt am 11. Februar an typischer Parotitis epidemica. Am 15. Februar war die Geschwulst zwar ziemlich verschwunden, aber das Kind war unruhig geworden und ließ unter sich. In der folgenden Nacht

stellten sich in Pausen von 4—5 Minuten Krampfanfälle ein. Inzwischen bestand Bewußtlosigkeit, Unruhe, das Kind hielt zeitweilig Nacken und Rücken stark nach hinten gebeugt; die Temperatur war normal. Konnte anscheinend nicht sprechen und schielte mitunter. Motorische Störungen bestanden sonst nicht. Dann trat allmählich Besserung ein, das Sprachvermögen kehrte im März wieder, doch erst Mai konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Elsässer schildert 3 Fälle: Es handelt sich um drei sonst stets gesunde Knaben im Alter von 9—11 Jahren, die zuerst an Parotitis erkrankten und dann unter Fortdauer des Fiebers zerebrale Erscheinungen darboten. Der Puls war verlangsamt, die Atmung war oberflächlich, unregelmäßig, der Leib war kahnförmig eingezogen; Erbrechen. Es folgten Delirien, Sprach- und Bewußtseinsstörungen, Somnolenz. Abwechselnd einseitige Krämpfe. Nach Verlauf von 4 beziehungsweise 6 Tagen trat in den beiden ersten Fällen der Tod während eines Krampfanfalles ein, während der letzte Kranke nach 14 Tagen im Koma starb.

Die neuritischen Komplikationen stellen sich in der ersten und zweiten Krankheitswoche nach Einsetzen der Parotitis ein. In der Literatur sind wenig Fälle von Neuritiden verzeichnet. Alle Grade der Erkrankung bis zur vollständigen Entartungsreaktion kommen vor. Am häufigsten handelt es sich um eine Polyneuritis, und zwar befällt diese vorzugsweise die Extremitäten. Besondere Gruppen bilden die Erkrankungen des Nervus facialis, des Gesichts- und des Gehörnerven. Die Prognose ist bezüglich der Polyneuritis und der Neuritis des Gehörnerven günstig, bezüglich der Erkrankungen von seiten des Fazialis und N. opticus ist sie ungünstig, besonders wenn es zur Vereiterung der Parotis kommt.

Einige Beispiele: Zunächst ein Fall von Joffroy: Bei einem Kind von $4^1/_2$ Jahren stellt sich 3 Wochen nach Beginn des Mumps eine vollkommene Lähmung der Beine und eine Schwäche in den Armen ein, nachdem lanzinierende Schmerzen vorausgegangen waren. Haut- und Sehnenreflexe sind verschwunden. Sensibilität ist herabgesetzt, die elektrische Erregbarkeit ist erloschen. Die Muskeln sind druckempfindlich. Keine zerebralen, keine Blasen-, keine Mastdarmstörungen. Nach 3 Monaten wesentliche Besserung.

Chavanis beschreibt einen Fall mit Lähmung der unteren Extremitäten, Revilliod einen Fall mit Lähmung aller vier Extremitäten. In beiden Fällen trat völlige Heilung ein.

Gallaverdin beobachtete folgenden Fall: Eine Frau von 31 Jahren wurde von einer doppelseitigen Parotitis befallen. Am 8. Tage klagte sie über heftige Schmerzen. Diese leiteten eine Lähmung der Arme und Beine ein, welche am 15. Tage fast vollkommen war. Der Muskelsinn, die Reflexe waren verschwunden, Sensibilität herabgesetzt; es bildete sich eine leichte Atrophie aus. Die faradische Erregbarkeit war erloschen; allmählich trat Besserung ein.

Habschek beobachtete eine doppelseitige Fazialisparalyse nach Parotitis bei einem 8jährigen Knaben.

Thöle beschreibt einen Fall von rechtsseitiger Fazialisparalyse und Hemiparese. Nach Abklingen einer rechtsseitigen Parotitis stellt sich eine Lähmung der Gesichtsmuskeln derselben Seite ein, ferner Geschmacksstörungen und Herabsetzung der Hörfähigkeit. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten. Teilweise Ea.-R. 4 Tage später macht sich Schwäche im rechten Arm und Bein bemerkbar mit Parästhesien. Sensibilitätsstörungen fehlen. Der Stirnast erholt sich wieder, währenddie Gesichtsäste des Fazialis gelähmt bleiben.

1 Fall von Steiner: Ein Mädchen machte eine doppelseitige Parotitis durch. Auf der zuletzt erkrankten Seite bildet sich zunächst eine Parese, später völlige Lähmung des Fazialis aus. Es hatte sich Abszeß in der Parotis gebildet. Nach $2^1/_2$ Monaten Besserung der Nervenfunktion, nach 4 Monaten Heilung.

Fournie beschreibt einen Fall von Neuritis optica nach Parotitis: Ein Mann wird am 11. März von einer mäßig starken Parotitis befallen; nach 27 Tagen bemerkt Patient, daß die Sehschärfe des rechten Auges abgenommen hat. Es stellen sich Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Ophthalmologisch: Neuritis optica. Die Kopfschmerzen und das Erbrechen lassen nach; Ende Juni hat sich eine Sehnervenatrophie herausgebildet.

Van Duyse beobachtete bei einem 8jährigen Mädchen nach Mumps eine doppelseitige Neuritis optica, die auf eine Toxinwirkung zurückgeführt wird und wobei möglicherweise noch eine Meningitis bestand.

Komplikationen von seiten des Ohres treten in der Regel am 3.—4. Tage auf, während die Allgemeinerscheinungen abklingen oder ein neuer Fieberanstieg mit der Erkrankung der zweiten Ohrspeicheldrüse einsetzt. Doch auch in der Rekonvaleszenz bis zum 15. Tage kann die Erkrankung beginnen. Ihr Anfang ist meist ein allmählicher. Leichtere subjektive Geräusche, wie Klingen und Glockenläuten, steigern sich allmählich zum intensivsten Ohrensausen, das in kürzester Zeit zu vollständiger Taubheit führen kann, die glücklicherweise im Gegensatz zu dem Verhalten bei Genickstarre eine einseitige ist. Die Miterkrankung des Tonuslabyrinths, die keineswegs regelmäßig ist, markiert sich zu Anfang durch Schwindel und Gleichgewichtsstörungen in verschiedenem Grade. Nicht immer ist die Prognose so schlecht, selbst bei schwerer Schädigung der Funktion von Schnecke und Vorhof kann eine mehr oder weniger vollständige Heilung in wenigen Tagen eintreten. Außer diesen schweren Fällen kommen auch ganz leichte Erkrankungen vor. Ein wenig Schwindel, ein wenig Ohrenklingen, eine geringe Herabsetzung des Hörvermögens wird leicht übersehen, besonders häufig, da nach Mauthner oft das Hörvermögen nur in gewissen Tonarten herabgesetzt ist. Interessant ist, daß die Vestibularstörung sich noch lange Zeit durch ausgesprochenen Nystagmus verraten kann. Nach Mauthner spricht die größere Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich nicht um eine Erkrankung des Labyrinths handelt, sondern daß eine Neuritis die Ursache ist, die bald mehr den Nervus cochlearis, bald mehr den Nervus vestibularis betrifft, mitunter aber den ganzen Akustikus befallen kann.

Bei einem von Lafforgue beschriebenen Fall von Paramyoklonus nach Parotitis bleibt die Frage offen: Ist eine Meningitis, eine zerebrale Affektion oder eine Erkrankung des peripheren motorischen Neurons die Ursache? Die Krankengeschichte ist kurz folgende: In einem schweren Fall von Parotitis kam es nach einigen Tagen zu klonischen Kontraktionen des M. sternocleidomastoideus, ferner der Mm. orbitales, pectoralis maj., deltoidei, bicipites, der Fingerbeuger der Mm. interossei und verschiedenen Muskeln der unteren Extremitäten. Diese klonischen Zuckungen bestanden einige Tage und gingen dann auf andere Muskeln über; sie wechselten an Stärke und Häufigkeit. Der Liquor cerebrospinalis hatte normalen Befund. Die Er-

scheinungen gingen bis auf solche im Gebiete der Fingerbeuger zurück, verbreiteten sich dann noch einmal über den größtenTeil der anfangs ergriffenen Muskeln, um dann fast ganz zurückzugehen.

Wir kommen nun zu unserem Falle. Er stellt eine Kombination von Polyneuritis und Meningitis im Gefolge einer Parotitis dar.

Kind H., 5 Jahre alt. Die Familienanamnese weist keine Besonderheiten auf. Der ältere Bruder hatte vor 4 Wochen Mumps, dabei steckte sich der kleinere an und wurde auch krank, lag 3 Wochen zu Bett, weil die Mutter sehr ängstlich war, ohne Fieber, noch völlig beweglich. Am 13. November ging er zum ersten Male aus und spielte auf der Straße; dabei war er etwas steif; am 14. November klagte er über das linke Bein, er könne nicht gehen; konnte vom Töpfchen nicht aufstehen. Die Schmerzen gingen auch auf das rechte Bein über, dann auf beide Unterarme und waren so heftig, daß er laut schrie. Am wohlsten fühlte er sich in Bauchlage. Vom 15. und 16. November ab konnte er gar nicht mehr allein stehen, mit Unterstützung hielt er sich knapp. Seit dem 19. November sehr schlechte Nächte, nur stundenweiser Schlaf; die Schmerzen wurden so stark, daß das Kind im Bett herumraste; es lag auf den Knien und Ellenbogen und rutschte im Bett herum, ließ sich oft hinfallen; einige Male Urinverlust während des Schlafes, aber nie im Anfall. Stets bei Besinnung; Klagen über Schmerzen.

Aufnahme: Aufmerksames Kind, bei vollem Bewußtsein, über alles orientiert, anscheinend sehr verwöhnt und sehr leicht erregbar. Liegt meist auf der rechten Seite. Beine und Knie im Hüftgelenk gebeugt; rechtes Bein im Hüftgelenk nach außen rotiert. Ausgesprochener Kernig. Versuch des Aufsitzens bei gestreckten Beinen sehr schmerzhaft und nicht möglich. Keine Nackensteifigkeit; Arme und Beine vollkommen frei beweglich; keine Ataxie, aber alle Bewegungen etwas ausfahrend und täppisch. Grobe Kraft ordentlich vorhanden, rechte Hand schwächer als die linke. Sehnen- und Periostreflexe an Armen und Beinen nicht auslösbar. Ausgesprochene Hypotonie der Muskeln. Cremasterreflex beiderseits +, ebenso Bauchdeckenreflexe +. Babinski + +, links nur vereinzelt auslösbar. Oppenheim rechts?, links: —. Gaumensegel gut und symmetrisch beweglich; Sprache etwas verwaschen; kein Nystagmus. Muskeln der Arme faradisch erregbar, die der Beine nicht; beim Versuch sich aufzurichten, klettert er an sich hoch wie ein Muskelatrophiker. Keine Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion. Urin ohne Befund; leichte Bronchitis, sonst Lungen ohne Befund. Keine Temperatursteigerung. Cor: Dämpfung nicht verbreitert, Herztöne rein und laut, Aktion unregelmäßig mit Extrasystolen; Puls: 80 Schläge in der Minute. — Abends: Patient ist sehr unruhig, wirft sich im Bett hin und her, klagt über Schmerzen in Armen und Beinen, nimmt Knie-Ellenbogenlage ein; rutscht im Bett herum.

24. November. Tagsüber ruhig und fast immer beschwerdefrei; abends wieder Unruhe und Schmerzen.

28. November. Kernig +. Radialis links und beide Nervi tibiales stark druckempfindlich, sonst keine Nervendruckpunkte. Babinski nicht mehr einwandfrei nachweisbar. Oppenheim rechts deutlich +. Keine Sehnenreflexe. Taktisches und Schmerzgefühl vorhanden; letzteres herabgesetzt. Elektrische Untersuchung: Mit den stärksten faradischen Strömen gelingt es, sowohl die Arm- als auch die Beinmuskulatur zu erregen. Die Untersuchung wird ohne besondere Schmerzäußerung ausgehalten, bei einem Strom, der bei dem Untersucher Handkrampf verursacht. T. 37·2°. P. 90—95 Schläge in der Minute.

29. November. Versuch der Lumbalpunktion mißlingt. T. 37·5°. P. 90.

1. Dezember. Kind erholt sich, ist viel ruhiger, schläft die ganze Nacht; ist stets sauber, klagt nicht über Schmerzen, versucht sich aufzurichten. T. 37·4°. P. 100.

2. Dezember. Linker Oberarm, beide Ellenbogen und Kniekehlen auf Druck schmerzhaft; Oppenheim rechts deutlich positiv, Babinski rechts und links unsicher. T. 37·4°. P. 90.

3. Dezember. Galvanische Untersuchung:

Nervus peronaeus	links	A.-S.-Z.	> 7.
		K.-S.-Z.	> 4—4½.
„ „	rechts	A.-S.-Z.	> 3½.
		K.-S.-Z.	> 3.
„ medianus	links	K.-S.-Z.	> 3.
		A.-S.-Z.	> 3½.
„ ulnaris	links	K.-S.-Z.	> 2½.
		A.-S.-Z.	> 3½.

Herabsetzung im Peronäusgebiet, überall Überwiegen der K.-S.-Z. Starke vasomotorische Reaktion. Nach der elektrischen Untersuchung starke Schmerzen, die bald nachlassen.

5. Dezember. Lumbalpunktion: Druck 20 cm, Liquor fließt ganz klar und tropfenweise ab; nach ungefähr 10 Minuten etwa 1 cm³ abgelassen; der Druck ist auf etwa 9 cm gesunken.

Eiweiß positiv; Zucker negativ; 1—2 Zellen, Lymphozyten.

9. Dezember. Kann besser sitzen, mit ausgestreckten Beinen ohne Seitenrotation derselben. Kernig noch stark positiv. Nackensteifigkeit nicht nachweisbar.

11. Dezember. Babinski und Oppenheim beiderseits deutlich negativ, Kernig positiv. Noch starke Druckempfindlichkeit der Kniekehlen, besonders rechts, ebenso der Armnerven, besonders links. Kniereflexe fehlen.

13. Dezember. T. 37·8°. P. 100.

14. Dezember. Nasenschleimhaut und Rachenorgane gerötet; keine Beläge; sonst keine Veränderungen. T. 37·5°. P. 100.

16. Dezember. Patient kann sich allein im Bett aufstellen und mit gestreckten Beinen sitzen. Fußsohlenreflexe lebhaft, keine Kniereflexe, grobe Kraft mäßig vorhanden; der Händedruck ist noch ziemlich schwach. Der Schmerz in den Kniekehlen ist geringer.

19. Dezember. Der Gang ist schwankend und breitbeinig.

Faradische Prüfung:

Nervus radialis	rechts	7½	Rollenabstand
„ ulnaris	„	2½	„
„ medianus	„	2½	„
„ radialis	links	6½	„
„ ulnaris	„	2½	„
„ medianus	„	2½	„
„ peronaeus	rechts	7½	„
„ „	links	5½	„

Geringe Erregung deutlich vom Muskel aus beim Rollenabstand 7.

20. Dezember. Ohrenuntersuchung durch Professor Lange: Linkes Trommelfell ohne Befund. Das rechte zeigt vorn unten kleine Verkalkung. Flüstersprache wird auf beiden Seiten in einer Entfernung von 5 m gehört. Rinne: beiderseits positiv. Im Tonempfinden keine Störung.

21. Dezember. Kernig: 120°. Keine Nackensteifigkeit, aber bei gestreckten Beinen ein leichter Widerstand bei extremster Kopfbeugung. T. 37·8°. P. 120.

29. Dezember. Galvanische Prüfung:

Nervus medianus links	K.-S.-Z.	> 2¾
	A.-S.-Z.	> 3
„ ulnaris „	K.-S.-Z.	> 3
	A.-S.-Z.	> 4
„ radialis „	K.-S.-Z.	> 8, sehr schmerzhaft.
„ medianus rechts	K.-S.-Z.	> 2½
	A.-S.-Z.	> 3
„ ulnaris „	K.-S.-Z.	> 2½
	A.-S.-Z.	> 3

Nervus peronaeus: bei 4 noch keine Reaktion; die Untersuchung wurde wegen Schmerzhaftigkeit abgebrochen.

30. Dezember. Die Augenuntersuchung ergibt keine krankhaften Veränderungen.

5. Jänner. Patient sitzt mit gestreckten Beinen im Bett, richtet sich allein auf, kann ohne Unterstützung mehrere Kniebeugen machen und allein gehen. Der Gang ist noch etwas unsicher und stampfend; er macht kleine Schritte.

Kein Kernig; keine Nackensteifigkeit.
Patellarreflexe beiderseits negativ.
Oppenheim beiderseits negativ.
Babinski beiderseits negativ.
Kein Fußklonus. Die Sensibilität ist nicht gestört.
Entlassung.

16. Februar. Patient wird wieder vorgestellt. Befinden, Appetit und Schlaf gut. Keine Schmerzen. Patient läuft seit 8 Tagen umher, von Mittag bis Abend ist er draußen.

Der Gang ist unbehindert. Keine Ataxie. Er sitzt mit ausgestreckten Beinen. Die Reflexe sind normal. Keine Sensibilitätsstörung.

Faradische Prüfung:

Nervus radialis rechts und links	6½—7	Rollenabstand
„ ulnaris „ „ „	2½	„
„ medianus „ „ „	2½	„
„ peronaeus „	6	„
„ „ links	5	„

Galvanische Prüfung:

Nervus medianus rechts und links	K.-S.-Z.	3
	A.-S.-Z.	3
„ radialis „ „ „	K.-S.-Z.	6, sehr schmerzhaft.

Der Nervus peronaeus zeigt bei 5 noch keine Reaktion. Wegen Schmerzhaftigkeit wird die Untersuchung abgebrochen.

Den in der Literatur beschriebenen Fällen reiht sich dieser Fall an, neu hinzu kommt die Kombination einer Polyneuritis mit einer Meningitis. Der ätiologische Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen und der Parotitis ist wohl nicht zu leugnen. Am 7. Oktober erkrankte der Bruder, am 27. Oktober Patient selbst an Mumps; beide Erkrankungen wurden ärztlich festgestellt; am 13. Oktober treten die ersten Klagen über Schmerzen in den Beinen auf. — Für diese Angaben bin ich dem Herrn Dr. Fröhlich sehr dankbar. — Das Bild der Polyneuritis und der Meningitis springt klar aus der Krankengeschichte hervor. Differentialdiagnostisch wäre noch an eine Poliomyelitis anterior zu denken. Der Krankheits-

verlauf und das Lumbalpunktat entscheiden diese Frage. Die polyneuritischen Symptome stellten sich der Regel entsprechend in der zweiten Krankheitswoche ein. Es ist anzunehmen, daß Erscheinungen einer leichten Meningitis schon früher bestanden; nicht nur übertriebene Ängstlichkeit, wie die Mutter in der Anamnese angibt, wird die Veranlassung gewesen sein, das Kind 3 Wochen im Bette zu halten. Wahrscheinlich haben leichte Meningitissymptome schon die ganze Zeit bestanden, ohne daß sie beobachtet wurden, wie sich ja eine Meningitis häufig dem Beobachter nicht aufdrängt, sondern gesucht werden muß.

Nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf diese Frage gelenkt worden ist, ist anzunehmen, daß in Zukunft häufiger derartige Komplikationen bei einer Parotitis epidemica beobachtet werden.

Literatur.

1. Schottmüller, Parotitis epidemica. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. III, S. 3, 4.

2. Zade, Ein Beitrag zur Polymorphie der Parotitis epidemica mit besonderer Berücksichtigung sekundärer Meningitiden. Arch. f. Kinderheilk., Bd. LVII, 1912, S. 261—276.

3. Wiener med. Wochenschr., 1912, Nr. 62, S. 2082, 2083.

4. Colomb et Mary Mercier, Meningisme ourlienn. Bull. et mém. de la soc. med. des hosp. de Paris, Bd. XXVIII, 1912, S. 240. Zentralbl. f. innere Med., Bd. I.

5. Lafforgue, Paramyoclonus d'origine ourlienne. Rev. de Med., Bd. 32, 1912. Zentralbl. f. innere Med., Bd. III.

6. Fritz, Alex, Parotitis epidemeahocz hársult meningitis serosa gyogyult esete. Zentralbl. f. innere Med., Bd. V.

7. Acker, George 11, Parotitis complicated with meningitis. Amer. Journ. of dis of childr., Bd. VI, 1913, S. 6. Zentralbl. f. innere Med., Bd. IX.

8. Göppert, Parotitis epidemica, Göppert. Die Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis.

9. Korybut-Daszewitz, Monatscshr. f. Kinderheilk., 1906.

10. Nobecourt und Brelet, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1905.

[*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.*
[*Direktor: Professor v. Mettenheim*).]

Zum Verhalten der weißen Blutkörperchen im Blutbilde des Scharlachs im Kleinkindesalter.

Von **Dr. Martha Türk**, Assistenzärztin.

(Mit 2 Kurven im Text.)

Trotz zahlreicher Untersuchungen über das Blutbild bei Scharlach, die allerdings meist an einem ungenügend großen Material angestellt wurden, sind die Ansichten über einzelne Fragen noch geteilt; es dürfte daher nicht unberechtigt sein, über 645 Blutuntersuchungen zu berichten, die von uns an 58 Kindern im Alter von 2—5 Jahren ausgeführt wurden. Vielleicht liegt ein Teil der Unstimmigkeiten der früheren Untersuchungen darin, daß die Befunde von Kindern und Erwachsenen zusammen verwertet wurden. In diesem Sinne machte schon Roth darauf aufmerksam, daß man bei Kindern bekanntlich in normalem Zustande wie auch bei Erkrankungen andere Werte findet als bei Erwachsenen.

Die 238 Scharlacherkrankungen auf der Infektionsabteilung unserer Klinik zeigten in den letzten beiden Jahren im allgemeinen einen außerordentlich gutartigen Charakter, so daß wir verhältnismäßig wenig Krankheitsfälle mit Komplikationen zu verzeichnen hatten. Da außerdem die ganz schweren Scharlacherkrankungen sofort nach ihrer Einlieferung mit Rekonvaleszenten- oder Moserserum gespritzt wurden, fallen sie für unsere Zusammenstellung fort, da ja dieser therapeutische Eingriff eine Änderung im zytologischen Blutbild hervorruft.

Unsere Untersuchungen gingen so vor sich, daß die Zählung meist morgens nach dem ersten Frühstück vorgenommen wurde. Die Ausstriche wurden nach Pappenheim gefärbt, und zwar wurden 200—500 Leukozyten differenziert. Da es uns im wesentlichen auf die Trennung der myeloischen von den lymphoiden Elementen ankam, haben wir bei den beigefügten Tabellen unterschieden:

1. Gesamtleukozyten;
2. Lymphozyten und große Mononukleäre;
3. neutrophile Leukozyten;
4. eosinophile Leukozyten.

Die mononukleären Zellen wurden zu den Lymphozyten gerechnet, da sie nach dem heutigen Stand der Wissenschaft als gealterte Lymphozyten anzusehen sind. Mastzellen, Myelozyten, Türksche Reizformen haben wir in dieser Zusammenstellung fort-

gelassen; sie waren in solch geringer Zahl nachweisbar, daß sie für die Beurteilung nicht in Frage kamen.

In der Regel machten wir die ersten 14 Tage der Erkrankung täglich ein Blutbild, dann je eins in der 3., 4., 5. und 6. Woche. Die Tabelle I zeigt die Resultate von 48 leichten und mittelschweren Scharlacherkrankungen, und zwar verstehen wir darunter solche, die Salge in seiner Einführung in die moderne Kinderheilkunde als „typische, unkomplizierte Scharlachfälle" bezeichnet hat. Bei unseren Patienten erfolgte die Entfieberung zwischen dem 3. und 17. Tage, im Mittel am 8. Tage. Das Exanthem war in allen Fällen nach dem 7. Tage vollkommen geschwunden, häufig fanden wir aber schon nach dem 3. Tage nur noch geringe Reste in den Schenkelbeugen oder an den Innenflächen der Knie. Die Schilferung begann zumeist zwischen dem 4. und 15. Tage und setzte sich häufig über 6 Wochen hin fort.

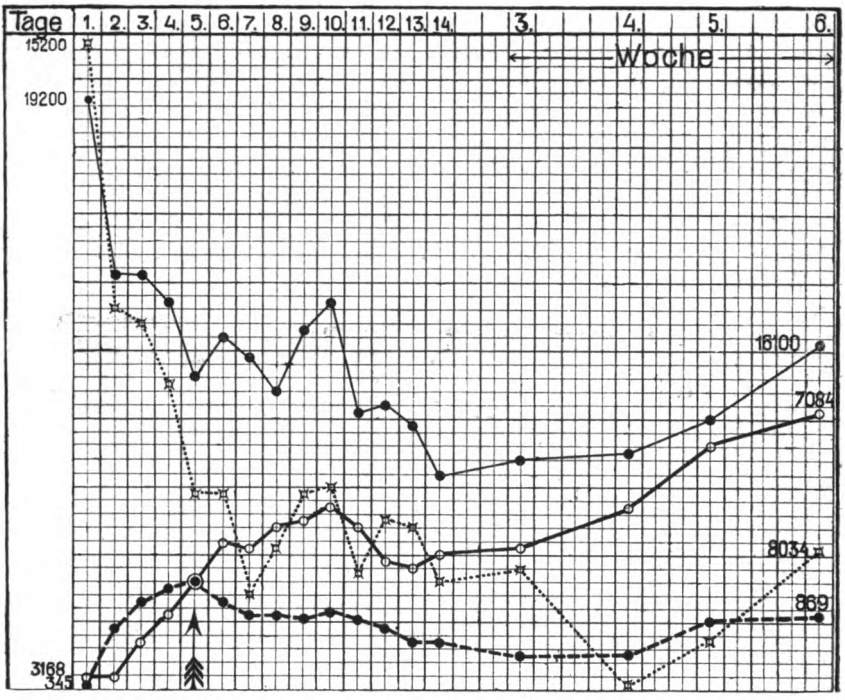
Tabelle I.

Scharlachtag	Anzahl der Fälle	Gesamtleukozyten in 1 mm³	Lymphozyten		Neutrophile Leukozyten		Eosinophile Zellen	
			%	in 1 mm³	%	in 1 mm³	%	in 1 mm³
1.	4	19200	16·5	3168	79·4	15204	1·8	345
2.	28	16050	19·5	3130	71·7	11508	4·8	770
3.	38	16076	22·8	3665	70·3	11301	6·2	997
4.	39	15664	25·9	4057	66·6	10422	6·5	1018
5.	41	14540	31·0	4507	60·6	8811	7·4	1076
6.	37	15143	34·0	5148	58·6	8874	6·3	954
7.	41	14800	34·0	5032	49·7	7356	6·0	888
8.	33	14349	37·2	5338	55·3	8035	5·9	847
9.	36	15200	35·6	5411	58·2	8846	5·5	836
10.	38	15682	36·2	5677	57·3	8996	5·7	894
11.	36	11028	38·2	5358	55·1	7729	5·9	827
12.	34	14118	34·3	4842	59·5	8400	5·2	734
13.	26	13880	34·4	4775	60·0	8328	4·9	680
14.	26	13163	37·7	4962	52·2	7529	4·5	602
3. Woche	25	13324	38·0	5063	57·6	7774	4·2	560
4. Woche	37	13482	42·3	5703	52·6	6092	4·3	580
5. Woche	14	13900	46·8	6505	47·9	6658	5·2	722
6. Woche	10	16100	44·0	7084	49·9	8034	5·4	869

Leichte und mittelschwere Scharlachfälle.
48 Fälle = 543 Blutbilder.

Zu den Ergebnissen unserer Tabelle, die wir auch graphisch in der Kurve 1 wiedergegeben haben, sind folgende Ergänzungen zu machen.

Unkomplizierte Scharlachfälle. 48 Fälle.



Kurve I.

Gesamtleukozyten
Lymphozyten
Polynukleäre Zellen
Eosinophile

Maßstab: Gesamtleukozyten, Lymphozyten, Polynukleäre Zellen } 1 : 1000
Eosinophile 1 : 100

Zu Beginn des unkomplizierten Scharlachs besteht in unseren Fällen eine Vermehrung der Gesamtleukozyten mit vorwiegender Beteiligung der neutrophilen Leukozyten. Diese Beobachtung ist eine Bestätigung der Untersuchungen der meisten Autoren (Rolly, Salge, Reckzeh, Türk, **Weiß**, Domarus, Schick, Feer, Naegeli, Roth, Stäubli, Gravitz usw.).

Auffallenderweise vertreten Bennecke und Klotz den unseren Befunden entgegengesetzten Standpunkt, daß Scharlach an sich eine Leukopenie schafft. Die von uns gefundene Leukozytose, die bei der großen Reaktionsfähigkeit des kindlichen Knochenmarkes als gering angesehen werden muß, denn wir finden ja häufig bei glatt verlaufenen Pneumonien oder sogar bei unkomplizierten

Keuchhusten Werte zwischen 50000 und 70000, ist am stärksten am 1. Tage, nimmt erst schnell, dann allmählich bis zum 14. Tage ab, um in der 6. Woche wieder anzusteigen. Diese Vermehrung der Leukozyten in der 6. Woche ist ein Befund, der auch schon von Kotschetkow erhoben wurde,.

Die Höhe der Gesamtleukozyten steht in keinerlei Beziehung zur Stärke des Ausschlages. So finden wir am 2. Tage bei einem Kinde (Ritter) mit sehr starkem Exanthem nur 13600 Leukozyten, während ein anderes (Pappert) mit mittelstarkem 25800 Leukozyten aufweist und ein drittes (Gutgesell), dessen Exanthem schon geschwunden war, 23700 Leukozyten zeigt. Auch die Schwere derjenigen Anginen, die ohne starke Drüsenschwellungen einhergehen, scheint die Höhe der Leukozyten nicht zu beeinflussen; das zeigen uns Patienten (Baumann), die bei schwersten nekrotischen Halsbelägen nur 12400 Leukozyten im Kubikmillimeter haben, während Kinder mit nur geringer Rötung des Rachens 23600 Leukozyten ergaben (Böhning). Ebensowenig scheint das Fieber von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, da wir 15000 Leukozyten bei normaler Temperatur sahen (Weckesser). Übereinstimmend mit unseren Ergebnissen fand van den Bergh bei der Untersuchung von 16 Fällen, daß die Leukozytose unabhängig ist von der Temperatur, der Angina, dem Exanthem und der Desquamation. Seine Ansicht jedoch, daß die Komplikationen die Leukozytose nicht beeinflussen, widerspricht unserer Erfahrung, auf die wir später noch zurückkommen. Im umgekehrten Verhältnis zur Gesamtleukozytenkurve steht die Lymphozytenkurve. Hier schwanken die Zahlen zwischen 9·5% und 32·5% am 2. Tage und es ergibt sich ein Durchschnittswert von 19·5%. Dies müßte man bei einem Erwachsenen schon als Lymphozytopenie bezeichnen, um wieviel mehr daher beim Kleinkind, bei dem die Lymphozytenzahlen nach Naegeli zwischen 40% und 60% liegen. Diese Höhe stellt sich in unseren Fällen erst in der 4. Woche ein. Hingegen konnten wir im Gegensatze zu Naegeli, Roth, Türk u. a. keine postinfektiöse Lymphozytose konstatieren. Ein einziges Mal nur sahen wir in der 5. Woche eine Lymphozytose von 75%.

Über das Verhalten der polynukleären Zellen gibt die Tabelle eine ganz eindeutige Aufklärung. Die Werte in den ersten Tagen liegen sehr hoch, zwischen 90% und 60%, im Mittelbei 71·7%.

Das meiste Interesse haben von jeher beim Scharlach die eosinophilen Zellen beansprucht; gehört diese Krankheit doch zu den „exquisit eosinophilen", wie sich Schwarz ausdrückt. Nehmen wir nach Putzig 2—4% Eosinophile als Normalzahlen für das Kind an, so finden wir in unserer Tabelle am ersten Erkrankungstage eine geringe Erniedrigung, die aber schon am 2. Tage ausgeglichen ist. Übereinstimmend mit Türk fanden wir, daß zur Zeit des Einsetzens der Eosinophilie das Exanthem zwar auf der Höhe ist, aber schon die ersten Spuren des Rückganges zeigt. Wie aus der Tabelle ersichtlich, haben die Eosinophilen unserer normal verlaufenen Fälle am 5. Tage den Höhepunkt prozentual

und absolut erreicht. Eine geringe Vermehrung bleibt weiterhin bestehen und erfährt sogar in der 6. Woche eine Steigerung, die vielleicht als postinfektiös aufgefaßt werden kann. Als höchste Einzelzahl fanden wir am 5. Tage 23% eosinophile Leukozyten bei 21.900 Gesamtleukozyten, also 5037 eosinophile Zellen im Kubikmillimeter. Einen gleich hohen Prozentgehalt fanden wir nur noch einmal am 3. Tage; da in diesem Falle die Gesamtleukozyten nur 7800 betrugen, so kommen nur 1794 Zellen auf den Kubikmillimeter.

Unsere Untersuchungen stehen hier im großen und ganzen im Einklange mit den Befunden von Sasquépée, Besançon und Lablée sowie Weil, Türk u. a. (Literatur siehe bei Schwarz), denen freilich kein so großes und gleichartiges Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand. Hingegen stehen sie im Gegensatze zu den Ergebnissen von Klotz, Schindler, Brown usw., die eine Eosinophilie erst in der 3. Woche konstatierten.

Fassen wir noch einmal die Befunde unserer 48 normal verlaufenen Scharlachfälle kurz zusammen, so können wir mit Sicherheit daraus folgende Tatsachen erkennen:

In den ersten Tagen des Scharlachs besteht eine nicht sehr erhebliche Leukozytose mit relativer Vermehrung der neutrophilen Leukozyten. Eine geringgradige Vermehrung der Leukozyten bleibt über den ganzen Krankheitsprozeß bestehen und erfährt in der 6. Woche noch eine Steigerung. Der Höhepunkt der Eosinophilie ist am 5. Tage; die eosinophilen Zellen verschwinden nie vollständig. Eine leichte Vermehrung dieser Zellart besteht während der ganzen Krankheitszeit und findet noch eine Zunahme in der 5. und 6. Woche.

Was nun unsere Fälle mit Komplikationen angeht, so habe ich schon zu Anfang hervorgehoben, daß sie uns nicht in der Anzahl zur Verfügung standen, wie die normalen Erkrankungen. Ich führe sie hier nur an, um ihre Unterschiede zu den Normalfällen hervorzuheben.

Tabelle II stellt 3 Fälle von Scharlachrezidiven dar, bei denen der primäre Scharlach mittelschwer verlaufen ist. Das Blutbild am 14. Tage der ersten Erkrankung war bei dem einen Kinde (Schäfer) folgendes:

Gesamtleukozyten	14800
Lymphozyten	45·0%
Polynukleäre Leukozyten	49·5%
Eosinophile Leukozyten	5·5%

Bei dem zweiten Kind (Sommer) in der 3. Woche:

Gesamtleukozyten	13000
Lymphozyten	44%
Polynukleäre Leukozyten	50%
Eosinophile Leukozyten	5%
Mastzellen	1%

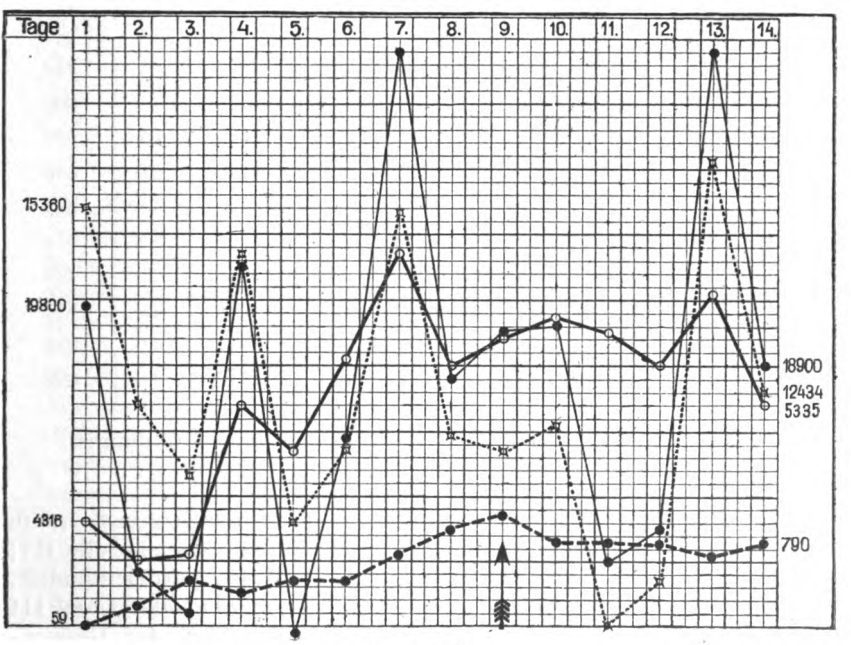
Von dem dritten Kinde (Hemzinger) wurde vor dem Rezidiv kein Blutbild gemacht. Die Rezidive stellten sich am 37. (Schäfer), 23. (Hemzinger) und 30. (Sommer) Scharlachtage ein und verliefen weitaus schwerer als der primäre Scharlach.

Tabelle II.

Scharlachtag	Anzahl der Fälle	Gesamtleukozyten in 1 mm³	Lymphozyten		Neutrophile Leukozyten		Eosinophile Zellen	
			%	in 1 mm³	%	in 1 mm³	%	in 1 mm³
1.	3	19800	21·8	4316	77·6	15364	0·3	59
2.	2	15600	19·0	2964	79·0	12324	1·8	280
3.	2	20600	21·5	4429	77·0	15862	1·3	268
4.	3	30800	24·2	7454	74·7	23008	1·0	308
5.	3	13000	31·8	4134	63·8	8294	4·3	559
6.	3	19260	34·3	5697	63·5	12220	1·5	289
7.	3	27060	32·1	8686	64·0	17318	3·8	1028
8.	2	17600	36·5	6324	55·0	9680	8·0	1208
9.	2	18100	40·0	7240	55·7	10081	3·7	669
10.	2	24200	41·7	10091	54·0	13061	4·0	968
11.	2	19800	50·7	10038	46·3	9167	3·0	594
12.	1	15600	66·5	10344	27·0	4212	6·0	936
13.	2	20200	34·3	6929	63·0	12726	2·7	545
14.	2	22600	32·7	7390	62·8	13192	4·3	972

Scharlachrezidive mit schweren Drüsenschwellungen.
3 Fälle = 32 Blutbilder.

Schwere Scharlachfälle mit starken Drüsenschwellungen. 6 Fälle.



Kurve 2.

Gesamtleukozyten
Lymphozyten
Polynukleäre Zellen
Eosinophile

Maßstab: Gesamtleukozyten, Lymphozyten, Polynukleäre Zellen } 1 : 1000
Eosinophile 1 : 100

Sie setzten alle mit Temperaturen über 40° ein und die Fiebersteigerungen blieben in dem einen Falle bis zu 28 Tagen, in den anderen Fällen bis zu 22 beziehungsweise 12 Tagen bestehen. Dabei zeigten die Kinder typische starke Hautausschläge, Mattigkeit, schwere Halsinfektionen und außerordentlich starke Halsdrüsenschwellungen. Tabelle II zeigt nun im Vergleiche zu Tabelle I ganz auffallende Veränderungen. Bei den Scharlacherkrankungen mit normalem Verlaufe nimmt jede Kurve ganz systematisch und gleichmäßig zu oder ab. Die Höhepunkte markieren sich mit absoluter Exaktheit, während wir auf Tabelle II und sehr gut veranschaulicht auf Kurve 2 ein sprunghaftes Durcheinander und vielfaches Kreuzen sämtlicher Linien sehen.

Merkwürdig ist nun, daß die eosinophilen Zellen auch hier nicht vollkommen aus dem Blute verschwinden; sie sind zwar am 1. Tage stark vermindert, zeigen aber vom 2. Tage an schon einen Anstieg, der seinen Höhepunkt am 8. Tage erreicht.

Tabelle III.

Scharlachtag	Anzahl der Fälle	Gesamtleukozyten in 1 mm³	Lymphozyten		Neutrophile Leukozyten		Eosinophile Zellen	
			%	in 1 mm³	%	in 1 mm³	%	in 1 mm³
3.	1	9600	17·5	1680	71·0	6716	6·0	576
4.	2	10000	31 5	3150	63·5	6350	3·8	380
5.	3	16300	31·3	5102	66·3	10867	2·1	342
6.	2	16400	39·2	6418	57·0	9348	3·7	606
7.	3	21100	31·1	6562	66·0	13926	1·7	359
8.	2	19800	28·0	5544	69·5	13766	2·0	396
9.	2	20700	26·0	5382	68·3	13138	5·8	1200
10.	1	14800	21·5	3182	75·0	11100	3·5	518
11.	1	12400	24·5	2938	70·5	8742	5·0	620
12.	1	17200	9·5	1634	87·0	14964	3·0	516
13.	1	27800	27·0	7406	69·5	19321	3 0	834
14.	1	15200	15·0	2280	75·5	11476	4·0	608

Schwere Scharlachfälle mit sehr starken Drüsenschwellungen.
3 Fälle = 20 Blutbilder.

Ähnliche Schwankungen der Werte der Gesamtleukozyten wie auch der einzelnen Blutzellenarten veranschaulicht uns Tabelle III; hei der es sich im Prinzip um dieselbe Art der Erkrankung handelt. Daher haben wir auch in Kurve 2 die Resultate aus Tabelle II und III zusammen dargestellt. Dieselben Unregelmäßigkeiten der Gesamtleukozyten, Lymphozyten und polynukleären Zellen auf Tabelle III, die wir auch auf Tabelle II konstatieren konnten. Hier wie dort ansteigende Werte für die eosinophilen Zellen, die auf Tabelle III am

9. Tage sich auf 1200 Zellen im Kubikmillimeter belaufen. Hier handelt es sich um Kinder mit primär sehr schwer einsetzendem Scharlach, der durch sehr starke Drüsenschwellungen kompliziert wurde.

Tabelle IV.

Scharlachtag	Anzahl der Fälle	Gesamtleukozyten in 1 mm³	Lymphozyten		Neutrophile Leukozyten		Eosinophile Zellen	
			%	in 1 mm³	%	in 1 mm³	%	in 1 mm³
2.	1	11800	12·5	1475	87·0	10266	0	0
3.	2	20550	12·0	2466	87·8	18043	0·2	41
4.	1	15800	16·5	2607	83·0	13114	0·5	74
5.	2	15500	34·3	3317	65·0	10075	0·75	116
6.	2	18301	35·7	6531	63·2	11565	0	0
7.	2	19450	32·5	6321	63·0	12253	2·5	486
8.	2	19450	39·7	7720	57·5	11114	1·25	244
9.	2	24600	38·3	9321	54·7	14456	4·0	984
10.	2	24750	32·5	8044	59·0	14587	7·9	1955
11.	1	21400	28·0	5892	70·0	14980	1·5	321
12.	2	15300	36·0	5508	59·8	9149	3·0	459
13.	2	12200	33·3	4663	63·0	7686	3·5	427
14.	2	11800	32·3	3811	69·2	8165	3·3	389

Schwere Scharlachfälle mit Otitiden.
2 Fälle = 23 Blutbilder.

Auch auf Tabelle IV vermissen wir jede Gesetzmäßigkeit. Diese Scharlachfälle zeigten sehr früh Komplikationen von seiten des Ohres (am 3. beziehungsweise 8. Tage). Bei dem einen Patienten (H e r f u r t h) kam es am 30. Tage zur Antrotomie. Beide Kinder zeigten Fiebersteigerungen bis zum 16. beziehungsweise 20. Tage bei mittelschwerem Exanthem. Die Tabellen II, III und IV zeigen unter sich viel Ähnlichkeit und bestätigen die Ansicht, daß Scharlacherkrankungen, die mit Komplikationen einhergehen, ein Blutbild zeitigen, das von den normal verlaufenen Fällen wesentlich verschieden ist. Zu bemerken ist, daß bei diesen Mischinfektionen, denn als solche dürfen wir sie wohl auffassen, der Höhepunkt der Eosinophilie später eintritt als bei den normalen Fällen (8. bis 10. Tag gegen 5. Tag), daß dann aber ihre Werte höher sind als bei diesen (1208, 1200, 1955 gegen 1076).

Von unseren Scharlacherkrankungen, die mit Nephritis kompliziert waren, verfügen wir nur über einen Fall, bei dem fortlaufend Blutuntersuchungen gemacht wurden. Der Knabe (D h e i n), der anfangs eine schwere Angina necroticans aufwies, zeigte den typischen Verlauf unserer Normalkurve. Höchste Gesamtleukozytose am 1. Tage: 27200, 17% Lymphozyten, 83% polynukleäre Leukozyten, Eosinophile 0.

Abfall der Leukozyten und neutrophilen Zellen, Zunahme der Lymphozyten und eosinophilen Zellen vom 2. Tage an; vom 4.—7. Tage Höhepunkt der eosinophilen Zellen (2178, 2078, 2760, 2047).

Am 17. Scharlachtage schwere hämorrhagische Nephritis, dabei keine Abweichung vom normalen Blutbild der 3. Woche.

Gesamte Leukozytenzahl	20800
Lymphozyten	35·5%
Neutrophile Leukozyten	59·5%
Eosinophile Zellen	5·0%

Ein Abweichen vom normalen Befund sehen wir nur am Sinken des Hämoglobins und der Erythrozyten beim Einsetzen der Nephritis (sieh auch Schiff). Der Knabe hatte am 1. Tage der Erkrankung 75% Hämoglobin, 4,980.000 Erytrozyten; diese Werte hielten sich auf gleicher Höhe, am 8. Tage z. B. 80% Hämoglobin, 4,820.000 rote Blutkörperchen. Mit dem Einsetzen der Nephritis am 17. Tage sank der Hämoglobingehalt auf 60%, die Erythrozyten auf 3,980.000; am 26. Tage hingegen waren Hämoglobin und Erythrozyten schon wieder fast auf der alten Höhe (70% und 4,260.000).

Zum Schlusse möchten wir noch ganz kurz eine recht eindrucksvolle Tabelle von 2 Kindern (Dittmar und Wehner) mit exsudativer Diathese anführen, von denen das eine (Wehner) am 25. Tage ohne ersichtlichen Grund ein starkes urtikarielles Exanthem bekam.

Tabelle V.

Scharlachtag	Anzahl der Fälle	Gesamtleukozyten in 1 mm³	Lymphozyten		Neutrophile Leukozyten		Eosinophile Zellen	
			%	in 1 mm³	%	in 1 mm³	%	in 1 mm³
1.	1	22600	16·5	3749	57·5	12995	25·5	5783
2.	1	19700	23·5	4630	51·5	10145	25·0	4925
3.	2	14400	25·5	3672	53·5	7704	20·8	2995
4.	2	11300	37·5	4237	37·7	4260	24·8	2802
5.	2	12160	45·5	5528	35·8	4350	23·0	2794
6.	2	12950	48·2	6241	33·7	4364	17·3	2227
7.	2	16900	43·2	7300	32·0	5408	23·5	3971
8.	2	18100	40·5	7330	44·0	7964	14·5	2624
9.	1	16200	37·0	5994	47·5	7695	15·5	2511
10.	2	18000	43·0	7740	41·7	7506	15·25	2745
11.	2	12850	37·3	4793	48·2	6193	14·5	1863
12.	2	12850	34·0	4369	48·3	6207	11·5	1518
13.	1	12800	39·5	5056	39·5	5056	21·0	2688
14.	1	19600	38·5	7546	38·0	7448	23·5	4606

Leichte Scharlachfälle bei Kindern mit exsudativer Diathese.
2 Fälle = 23 Blutbilder.

Beide Scharlacherkrankungen verliefen leicht und ohne Komplikationen; jedoch mit typischem starkem Exanthem, Entfieberung bei beiden Kindern am 4. Tage.

Hier scheint gleich am 1. Tage ein starker Reiz auf die besonders lebhaft reagierenden Bildungsstätten der eosinophilen Zellen eingesetzt zu haben, der mit Nachlassen des Fiebers und der Schwere der Erkrankung zu wirken aufhörte.

Die eosinophilen Zellen sinken bis zum 12. Tage, um dann wieder anzusteigen. Leider steht uns nur noch ein Blutbild von dem einen der Kinder (Dittmar) vom 43. Tage zur Verfügung, das folgende Werte zeigt:

Gesamtleukozyten	15200
Lymphozyten	40·5%
Neutrophile Zellen	46·0%
Eosinophile Leukozyten.	13·5%

Der Stuhl beider Kinder wurde verschiedentlich auf Parasiten und Wurmeier nachgesehen, stets mit negativem Ergebnis. Blutbilder von Kindern, in deren Exkrementen wir Würmer nachweisen konnten, stehen uns nur aus späteren Scharlachperioden zur Verfügung. Die Eosinophilie ist bei ihnen so wechselnd, daß wir kein einheitliches Bild bekommen konnten.

Zusammenfassend können wir über das Blutbild bei Scharlachfällen mit Komplikationen oder, wie wir es auffassen, mit Mischinfektionen sagen, daß es die für Scharlach sonst typische Gleichmäßigkeit und Gesetzmäßigkeit vermissen läßt, sowohl was die Gesamtleukozyten anbetrifft wie auch die Verhältnisse zwischen Lymphozyten und neutrophilen Leukozyten.

Es besteht auch hier eine Eosinophilie, die aber erst zwischen dem 8. und 10. Tage ihren Höhepunkt zeigt.

Die hämorrhagische Nephritis macht keine wesentliche Störung des normalen Blutbildes.

Exsudative Kinder können ganz enorme Werte der eosinophilen Zellen zu Beginn der Erkrankung zeigen.

Literatur.

1. Bennecke, Die Leukozyten bei Scharlach usw., Jena 1909.
2. Besançon und Labbé, Les leucocytoses dans les maladies infectienses. Presse med., 1902.
3. Brown, The origin of the eosinophiles and their diagnostic and prognostic importance. New York, Med. News, 1903, p. 82.
4. v. Domarus, Taschenbuch der klinischen Hämatologie. Georg Thieme, Leipzig 1912.
5. Feer Scharlach, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Jena 1917.
6. E. Gravitz, Klinische Pathologie des Blutes, Leipzig 1906.
7. O. Klotz, On the leucocytosis in Scarlet Fever. J. infect. Deseans, 1904, I.
8. Kotschetkow, Morphologische Veränderungen des Blutes bei Scharlach. Wratsch, Nr. 41. Ref. O. Abelmann im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXXVI, S. 409.

9. O. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1912.
10. Putzig, Das Vorkommen und die klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen usw. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. IX.
11. Reckzeh, Das Verhalten des Blutes bei Masern und Scharlach im Kindesalter. Zeitschr. f. klin. Med., 1902, S. 45.
12. Rolly, Scharlach. Handb. d. inneren Med., Mohr-Staehelin, Julius Springer, 1911.
13. O. Roth, Zytologische Blutuntersuchungen bei Scharlach. Med. Klin., 1911, Bd. VII, Nr. 17.
14. O. Roth, Zur Kenntnis des eosinophilen Blutbildes nach Arneth. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1911, 102.
15. Salge, Scharlach. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Kraus-Brugsch. Urban & Schwarzenberg, 1913.
16. Salge, Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Julius Springer, Berlin 1912.
17. E. Sasquépée, Persistance du déséquilibre hémoleucocytaire à la suite des infections. C. r. Soz. biol., 1901, p. 53.
18. Schick, Scharlach, Handb. d. Kinderheilk., Pfaundler-Schloßmann, 1910.
19. E. Schiff, Über das Verhalten der Hämoglobinkurve beim Scharlach. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1917, Bd. XIV, Nr. 5.
20. C. Schindler, Untersuchungen über das Auftreten der Myelozyten im Blute. Zeitschr. f. klin. Med., 1904, S. 54.
21. E. Schwarz, Die Lehre von der allgemeinen und örtlichen Eosinophilie. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, Lubarsch-Ostertag 1914.
22. Türk, Klinische Untersuchungen über das Blut bei akuten Infektionskrankheiten. Wien und Leipzig 1898.
23. Van den Bergh, Blutuntersuchungen bei Scharlach. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXV.
24. Weil, Le sang et les réactions défensives de l'hémopoiese dans l'infection variolique. Thèse Paris 1900, vol. I, p. 15.
25. Weiß, Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen. Untersucht an histologischen Befunden usw. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XXXV.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Frankfurt a. M.*
[*Direktor: Prof. Dr. v. Mettenheim*].)

Ein tödlich verlaufener Fall von Vergiftung mit Salizylsäure im Kindesalter nach äußerer Anwendung.

Von Oberarzt d. R. **Zumbroich.**

(Mit einer Tabelle.)

Das klinische Bild der Salizylsäurevergiftung wie auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch die Salizylsäure im Körper hervorgerufen werden, sind im wesentlichen seit langem bekannt. Weitaus in den meisten Fällen handelt es sich dabei um Schädigungen des Organismus, die nach innerer Anwendung der Salizylsäure entstanden.

Nachdem Unna 1882 zuerst die Wirkung der Salizylsäure auf die Haut beschrieben hatte, wies Ritter 1883 Salizylsäure im Harn nach infolge Applikation einer 10%igen Salizylsalbe auf die Haut; dasselbe gelang Juhl 1884 nach Bestäuben der menschlichen Haut mit einer 2%igen alkoholischen Salizylsäurelösung. Seit Bourget 1893 in seiner klassischen Abhandlung an einem Beobachtungsmaterial von 19 Fällen gezeigt hat, wie intensiv und schnell die Salizylsäure schon von der intakten Haut resorbiert wird, wissen wir, daß man auch bei äußerer Anwendung der Salizylsäure aller Gefahren einer toxischen Wirkung derselben gegenwärtig sein muß.

Die Literatur bringt jedoch nur wenige Fälle, bei denen nach äußerer Applikation das Bild der Salizylsäurevergiftung aufgetreten ist. Eine weitere Bereicherung der Kasuistik durch die Mitteilung eines Falles von Salizylvergiftung, der an der hiesigen Universitäts-Kinderklinik beobachtet wurde und tödlich verlief, dürfte daher nicht ohne Wert sein.

Krankengeschichte Nr. 1105, Jahrgang 17/18.

Am 13. Februar 1918 nachmittags wird das 13 Monate alte Kind Karl D. wegen „Verdacht auf diphtherischen Krupp" in die Universitäts-Kinderklinik als Eilfall eingewiesen.

Vorgeschichte: Es handelt sich um das erste Kind angeblich gesunder Eltern. Der Knabe ist nie krank gewesen; er leidet seit dem 12. Februar an Atembeschwerden und ist seit heute morgen benommen. Schon längere Zeit besteht ein Ausschlag auf dem Kopfe und im Nacken, der mit verschiedenen Salben behandelt wurde. Seit gestern fand eine 10%ige Salizylvaseline Verwendung.

Klinischer Befund: Die Inspektion ergibt ein kräftig gebautes Kind (Gewicht 9730 g) in gutem Ernährungszustand. Die Haut erscheint bei mangelhaftem Turgor (pastöser Habitus) leicht zyanotisch verfärbt. Es bestehen keine Ödeme. Die Muskulatur fühlt sich schlaff an. Am Brustkorb fühlt man einen Rosenkranz mäßigen Grades. Der ganze Kopf ist fingerdick mit Salbe bedeckt, worüber ein Bindenverband gelegt ist. Nach Entfernung von Verband und Salbe zeigt sich ein ekzematöser Ausschlag, der sich über die ganze behaarte Kopfhaut erstreckt und vom Hinterkopf noch in den Nacken herunter reicht. Die Borken am Kopfe sind zum Teil losgelöst, so daß etwa ein Drittel der Kopfhaut eine rote, nässende Fläche bildet.

Die weitere Untersuchung des Kindes ergibt: Über den Lungen überall heller Schall und vesikuläres Atmen. Keinerlei Rasselgeräusche. Die Atmung zeigt deutlich den Typus der großen, tiefen, toxischen Atmung mit ganz geringer Einziehung im Scrobiculus cordis. Kein Nasenflügelatmen. Die oberen Luftwege erscheinen frei, kein Stridor. Die hintere Rachenwand ist etwas gerötet und mit Schleim überzogen. Kehldeckel: ohne Befund.

Herztöne rein, Grenzen normal. Puls gleichmäßig gut, von der Atmung nicht beeinflußt. Bauch weich, eindrückbar, weder Milz noch Leber palpabel.

Untersuchung von Nase und Ohren ergibt negativen Befund. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall.

Chvostek beiderseits nicht auslösbar, Bauchdeckenreflex vorhanden, ebenso Patellar- und Achillessehnenreflex. Kein Fußklonus, kein Babinski, kein Kernig. Nackensteifigkeit vielleicht etwas angedeutet.

Das Kind liegt apathisch da, ist jedoch nicht völlig benommen, sondern erkennt z. B. die Mutter und verlangt gelegentlich zu trinken.

Stuhl: dyspeptisch (schleimig, gehackt).

Urin: sauer, vereinzelte Leukozyten und granulierte Zylinder. Die Essigsäurekochprobe ist leicht positiv. Nach Hinzusetzen von Eisenchlorid ergibt sich auch bei sehr verdünntem Urin eine stark burgunderrote Färbung. Nach 2 Minuten langem Kochen tritt die Färbung in der gleichen Weise ein. Nach Ansäuern mit Schwefelsäure und Ausschütteln mit Äther tritt die Reaktion im Ätherextrakt und im Urin auf, also: Salizylsäure und Azetessigsäure positiv. Die Salizylsäureproben sind besonders stark positiv.

Temperatur: 37·8°. Gewicht: 9730 g.

Behandlung: Ausspülung von Magen und Darm. 400 g Teewasser mit Saccharin. Zweistündlich 10% Kampferinjektionen und Koffein.

14. Februar: Der Zustand hat sich wenig geändert. Da das Kind die Nahrung schlechter nimmt, findet Fütterung mit Sonde statt. Es erhält 700 g Teewasser und 300 g Eiweißmilch mit 3% Nährzucker. Temperatur: Morgens 37·8°; mittags Abfall auf 37·1°; abends auf 36·4°. Abnahme des Gewichtes um 410 g. Atmung ist dauernd tief, beschleunigt. Wegen Verdacht auf beginnende Meningitis wird Lumbalpunktion vorgenommen.

Ergebnis: Druck: 350 mm; abgelassene Menge 22 cm³; Aussehen klar. Eiweiß in Spuren; Nonne: Phase I negativ; Zucker positiv; Reaktion alkalisch.

Azetessigsäureprobe: negativ.

Salizylsäureprobe: positiv.

Kultur: steril. Sediment: ohne Befund. Zellen nach Rosenthal nicht vermehrt.

Demnach: Salizylsäure positiv; Drucksteigerung.

Pirquet: negativ.

Diphtherie: Rachen- und Nasenabstrich negativ.

Nachmittags zunehmende Verschlechterung des Befindens. Das Kind nimmt überhaupt keine Nahrung mehr. Dauerirrigation mit Traubenzuckerlösung (400 g). Gewicht: 9320 g.

Rasseln über beiden Lungen. Es treten klonisch-tonische Zuckungen der Extremitäten auf.

Nachts Ansteigen der Temperatur auf 38·8°.

Morgens 4 Uhr (15. Februar) nach vorübergehender Besserung unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Klinische Diagnose: Intoxikation? Vergiftung mit Salizylsäure nach Anwendung einer 10%igen Salbe?

Sektion: 18. Februar (Prosektor: Dr. Goldschmidt). Sektionsprotokoll Nr. 149, 1918.

Helle Rötung der Haut im Nacken und zwischen den Schulterblättern und besonders über der hinteren Hälfte des Schädels. Hochgradige Rötung der Schleimhaut in Pharynx, Larynx und Trachea, desgleichen der paratrachealen Lymphdrüsen. Hochgradige Hyperämie der Lunge in allen Abschnitten. Hochgradige Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Rachitis: Rosenkranz leichten Grades. Anämie besonders der abdominalen Organe. Rötung vereinzelter Plaques im Dünndarm sowie zugehöriger Mesenterialdrüsen I. und II. Etappe. Multiple feine Ekchymosen auf beiden Pleuren.

Mikroskopisch: Lunge: Eitrige Bronchitis. Vereinzelte kleinste peribronchitische katarrhalisch-pneumonische Herdchen. Niere: Hochgradige Verfettung des Schleifenepithels, weniger starke Verfettung der gewundenen Kanälchen.

Untersuchung des chemisch-physiologischen Instituts: Der Harn ergibt starke Salizylsäurereaktion.

Gewichte: Gehirn: 1165 g; Lunge: 500 g; Leber: 270 g; Nieren: 70 g; Milz: 10 g.

Größe: 90 cm.

Anatomische Diagnose: Intoxikation?

* * *

Es handelt sich also um ein akut bei einem Kinde von pastösem Habitus mit Ekzem des Kopfes entstandenes schweres Krankheitsbild, das im wesentlichen charakterisiert ist durch den toxischen Atemtypus bei zunächst guter Herztätigkeit, durch Benommenheit, angedeutete Nackensteifigkeit, dyspeptische Stühle, Fieber mittleren Grades mit Tendenz zum Absinken und positiven Salizylsäurebefund im Urin und in der Zerebrospinalflüssigkeit.

Pathologisch-anatomisch tritt in den Vordergrund die hochgradige Hyperämie der Lungen, des Gehirns und seiner Häute, die feinen Blutergüsse auf den Pleuren, die degenerativen Veränderungen der Epithelien der Schleifenkanälchen und der gewundenen Kanälchen in der Niere.

Das Kind wurde wegen der Erscheinungen erschwerter Atmung mit der Verdachtsdiagnose: „diphtherischer Krupp" eingeliefert, und in der Tat konnte man bei der eigenartigen Atmung mit geringer Einziehung im Epigastrium, bei der leichten Zyanose zusammen mit der Bewußtseinstrübung an eine diphtherische Stenose des Kehlkopfes oder der tieferen Luftwege denken. Jedoch fehlt am Bilde einer echten Stenose jene bekannte ziehende geräuschvolle Inspiration, die für Krupp charakteristisch ist; es fehlen, wenn auch die Einziehungen des Epigastriums in geringem Grade vorhanden waren, andere Zeichen der Behinderung der Atmung: größere Exkursionen des Kehlkopfes und das Nasenflügelatmen sowie die plötzlichen Exazerbationen der Stenoseerscheinungen. Rachen und Kehldeckel

waren ohne pathologischen Befund und auch die Untersuchung von Nasen- und Rachenabstrich auf spezifische Bazillen ergab keine Anhaltspunkte, obwohl auch bei primärer Kehlkopfdiphtherie beziehungsweise aufsteigendem Krupp, um die es sich hätte handeln können, meist (F e e r) im Schleime des unveränderten Rachens Diphtheriebazillen sich nachweisen lassen.

Die Andeutung einer Nackensteifigkeit, das getrübte Sensorium, die Zyanose, die Krämpfe, das unregelmäßige Fieber ließen auch an das Bestehen einer Miliartuberkulose mit beginnender meningealer Aussaat denken, zu der ja das 2.—5. Lebensjahr in besonderem Maße disponiert. Dagegen sprach aber das akute Einsetzen der Erkrankung, das Fehlen jeder hereditären Belastung, das Fehlen von Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven, des Cheyne-Stokeschen Atmungstypus sowie von Reflexstörungen irgendwelcher Art. Diese Überlegungen zusammen mit dem negativen Untersuchungsergebnis des Lumbalpunktats und dem negativen Ausfall der Pirquetreaktion ließen die Möglichkeit einer Meningitis tuberculosa im vorliegenden Fall ausschließen.

Ablehnen müssen wir den Gedanken an die Möglichkeit einer Vergiftung durch die angewandte Salbengrundlage, die Vaseline. Zwar sind in der letzten Zeit wiederholt Fälle von Erkrankungen bei Säuglingen und Kindern beobachtet worden infolge von Anwendung von „Kriegsvaseline", die mit Bewußtseinsstörungen, Zyanose, Krämpfen, Nierenerkrankungen usw. einhergingen. Klinisch und anatomisch ergab sich aber dort ein von dem hier vorliegenden abweichendes Krankheitsbild. Außerdem ließ sich feststellen, daß die gleiche Vaseline, die zur Bereitung der Salizylsalbe in unserem Falle gedient hatte, auch bei zahlreichen anderen Kranken Verwendung gefunden und keinerlei Schädigungen gesetzt hatte.

Sehr nahe lag es dagegen, das geschilderte Krankheitsbild für eine alimentäre Toxikose zu halten. Finden wir doch in dem Krankheitszustand des Kindes vielerlei, was zu dem Symptomenkomplex einer Intoxikation gehört: Dyspeptische Stühle, Fieber, große Atmung, Störungen des Sensoriums, Krämpfe, geringe Albuminurie und Zylindrurie, Gewichtssturz. Auch das Abfallen der Temperatur nach der Nahrungsentziehung konnte man als ein Zeichen dafür deuten, daß das Fieber alimentär bedingt war.

Bei allen diesen differentialdiagnostischen Erwägungen haben wir aber bisher einen Befund außeracht gelassen, der unserem Gedankengang schließlich eine ganz bestimmte Richtung geben mußte: der positive Salizylsäurebefund im Urin und in der Zerebrospinalflüssigkeit in Verbindung mit den anamnestischen Angaben, daß das Kind mit einer 10%igen Salizylsalbe behandelt worden war.

Mit welcher Berechtigung können wir nun in unserem Falle eine Intoxikation durch die äußerlich angewandte Salizylsäure annehmen?

Wie schon eingangs erwähnt wurde, teilt die Salizylsäure mit zahlreichen anderen therapeutisch verwendeten organischen Säuren die Eigenschaft als Ätz- und Nierengift (H i s) das Gewebe zu schädigen. Nach K i o n k a handelt es sich bei den resorptiven Erschei-

nungen der Salizylsäure in erster Linie um eine Wirkung auf das Blut; diese führt zu Gefäßverlegungen und Thrombenbildung in den verschiedenen Organen, als deren Folgen man die klinischen Symptome deuten kann.

Klinisch und anatomisch manifest werden diese Schädigungen in erster Linie dann, wenn — abgesehen von individueller Überempfindlichkeit — eine Überdosierung stattgefunden hat, sei es bei innerer Darreichung oder aber — was uns hier besonders interessiert — nach äußerer Anwendung. Dabei brauchen durchaus nicht immer so übermäßig große Dosen von Salizylsäure zur Anwendung zu kommen wie in den Fällen von K ü s t e r. Dieser berichtet über drei Fälle; bei denen der Körper durch Verwendung von reiner Salizylsäure in Pulverform auf größere tiefgehende Operationswunden geradezu eine Überschwemmung mit Salizylsäure erfahren haben dürfte.

Im ersten Falle handelt es sich bei einer durch langes Fieber kachektischen Patientin um einen quer durch das Becken führenden Wundkanal, nach dessen Ausfüllung mit Salizylpulver am nächsten Tage Kollaps, unzählbarer Puls, nach weiteren 24 Stunden Exitus eintrat.

Der zweite Fall betrifft einen Patienten, dessen handtellergroße Sarkomoperationswunde im Rücken dick mit Salizylpulver belegt wurde; am nächsten Tage: Fieber, Kollaps, Exitus.

Im dritten Falle wurde bei einer 27jährigen Patientin ein linksseitiger Hydronephrosensack nach Annähen an die Bauchhaut dick mit Salizylpulver bestreut. Am nächsten Morgen war Patientin unbesinnlich, zyanotisch, mit weiten, nicht reagierenden Pupillen, klonischen Krämpfen, denen — trotzdem das Pulver nach Möglichkeit entfernt worden war — 24 Stunden nach der Operation der Exitus folgte. Sektionsbefund: Rindensubstanz der rechten Niere etwas geschrumpft.

Ob es sich in den beiden ersten Fällen wirklich um Salizylsäurevergiftung gehandelt hat, ist bei dem dürftigen mitgeteilten klinischen Befund schwer festzustellen. K ü s t e r selbst bezeichnet auch nur den dritten Fall als ziemlich sicher. Krämpfe und Zyanose sprechen ja gewiß für eine Intoxikation, die aber auch endogenen Ursprungs sein konnte. — Eine derartige Anwendung der Salizylsäure in reiner Substanz dürfte wegen der Gefahren, die sie mit sich bringt, heute verlassen sein.

Dagegen interessiert uns noch heute, wie es sich mit der Aufnahme der Salizylsäure aus Vehikeln wie Salben und Pflastern und aus öliger, alkoholischer und wässeriger Lösung durch die Haut verhält.

Grundlegende Beobachtungen darüber veröffentlichte B o u r g e t 1893. Er applizierte 10%ige Salizylsalben in Mengen von 100 g auf die intakte Haut und schloß aus der im Harn eliminierten, quantitativ nachgewiesenen Salizylsäure auf die Intensität und Schnelligkeit der Resorption. B o u r g e t fand bei 10%iger Vaselinsalizylsalbe nach 2 Stunden Spuren der Salizylsäure im Harn, der Höhepunkt der Ausscheidung war nach 12 Stunden eingetreten, insgesamt wurden in 24 Stunden durchschnittlich 0·04—0·08 g Salizylsäure ausgeschieden. Die gleichen Zahlen für Schweinefettsalizylsalbe waren:

1 Stunde, 2½ Stunden, 0·10—0·24 g.

Für eine Salbe von der Zusammensetzung: Acid. salicyl. Lanolin. Ol. thereb. āā 10·0, Axung. porc. ad 100·0 fand Bourget: ½ Stunde, 1 Stunde, 0·20—1·40 g.

(Nach Ewald sollen Vaseline und Glyzerin die Resorption und damit die Wirkung der Salizylsäure verzögern.)

Weiterhin ergab sich die besonders bemerkenswerte Tatsache, daß bei einem 14jährigen Knaben die Salizylsäure, um im Urin zu erscheinen, nur ein Drittel der Zeit brauchte als bei einem 68jährigen Patienten, und daß die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge Acid. salicyl. mehr als fünfmal so groß war als bei dem älteren Patienten.

Auch Gaulier wies darauf hin, daß je jünger das Kind, desto schneller die Ausscheidung der Salizylsäure vor sich geht.

Die Salizylsäure wird also von der Haut aus in der Kindheit schneller resorbiert und schneller und in größerer Menge wieder ausgeschieden als in späterem Alter. Quincke sieht in der schnellen Ausscheidung der Salizylsäure durch den Harn nun keinen besonderen Vorteil, da er annehmen zu dürfen glaubt, daß die toxischen Wirkungen die Ausscheidung der Substanz durch den Urin überdauert.

Die Erklärung für diese Vorgänge müssen wir nach Unna in der von der Salizylsäure auf die Haut ausgeübten, gleichsam mazerierenden keratolytischen Wirkung sehen, die die Hornschicht aufquellen macht. Dies läßt es wieder leicht verständlich erscheinen, daß die Salizylsäure an diesen Hautstellen, die ihrer Einwirkung ausgesetzt waren, weniger Widerstand für ein tieferes Eindringen in die Gewebe findet. Wir wissen außerdem (Abderhalden), daß die Resorption des Natriumsalzes der Salizylsäure von der Haut nicht als Salz, sondern als Säure stattfindet, die durch die in den oberen Zellschichten der Haut herrschende Kohlensäurespannung frei wird und dann als Säure eine Reizwirkung ausübt.

Mit welcher Schnelligkeit durch hohe Salizylsäurekonzentrationen schwere Krankheitserscheinungen entstehen können, zeigen die Versuche von Lenartowicz mit 40%igem Salizylpflaster: Bei einer 22jährigen Patientin mit Gonitis go. dextra acuta wurden 100 g 40%iges Salizylpflaster abends 6 Uhr 30 Minuten von der Mitte der Wade bis zum oberen Drittel des Oberschenkels aufgelegt. 2 Stunden später machte sich Brennen und Hitze lokal bemerkbar. Abends 10 Uhr Ohrensausen, Augenflimmern und Schwindel. 2 Uhr nachts stärkere Symptome: Atemnot, Gefühl von Hitze im Gesichte, Trockenheit im Munde. Am nächsten Tage morgens 9 Uhr die gleichen Symptome mit Brechreiz. Puls 103, Temperatur 37·1°. Darauf Entfernung des Pflasters. Lokalbefund: Haut mäßig gerötet, etwas gelockert, auf Druck empfindlich. Verletzung oder Defekte des Epithels makroskopisch nicht nachweisbar. Urin: sauer, saturiert, Salizylsäurereaktion stark positiv. Kein Eiweiß. Die positive Salizylreaktion bestand insgesamt 38 Stunden.

Ähnlich verlief ein zweiter Versuch mit 25 g 40%igem Salizylpflaster bei einem 22jährigen Patienten. Nach 3 Stunden war hier

die Salizylsäurereaktion im Harn stark positiv. Die Haut zeigte vereinzelte haselnußgroße mit serösem Inhalte gefüllte Blasen.

Es kommt aber nicht nur auf die Stärke der Dosis des angewandten Salizylpräparates an, sondern auch auf die Dauer der Applikation; ferner vor allem auch auf die Beschaffenheit der Haut selbst. Denn es ist verständlich, daß schon kleinste Risse, Epitheldefekte der Haut ihren normalen Widerstand gegen das Eindringen von Giften auch in geringen Mengen herabsetzen muß; wir wissen weiterhin, daß entzündete, blutreiche Gewebe um ein Vielfaches leichter und daher schneller resorbieren als normale.

Dies zeigen Fälle, wie der von Matheson beobachtete: Ein 9jähriger Knabe litt an Erythema iris, besonders befallen war der untere Teil des Bauches und der obere Teil der Oberschenkel. An vielen Stellen waren die Blasen geplatzt unter Hinterlassung ausgedehnter Borken, während anderswo ihr Inhalt eitrig war. Nach Entfernung der Borken durch Stärkekataplasmen wurde Lassars (2%ige) Salizylpaste angewandt und innerlich Jodkalium gegeben. Es trat Besserung ein. Nach 17tägigem Gebrauche der Salbe begann das Kind jedoch über Kopfschmerzen und Halsweh zu klagen, die Temperatur begann zu steigen. Die Symptome verschlimmerten sich; das Kind wurde schlaflos, begann zu delirieren und klagte über Ohrensausen. Die Temperatur stieg in den folgenden Nächten auf 103·6° F und 104·2° F (39·8° und 40·1°). Die Herztätigkeit wurde schwach und unregelmäßig. Nach Fortlassen der Lassarpaste waren in 3 Tagen alle Erscheinungen geschwunden, der Zustand des Kindes war wieder normal.

Hierher gehört ferner der von Lenartowicz mitgeteilte Fall (I), bei dem durch eine mit Elephantiasis einhergehende lupöse Erkrankung einer Extremität durch Verdickung der Haut und Säftestauung besonders ungünstige Verhältnisse für die Resorption vorzuliegen schienen.

Es handelt sich um eine 16jährige Patientin mit Otitis media suppurativa dextra und Lupus vulgaris des Gesichtes und linken Unterarmes, des rechten Fußes und Unterschenkels (etwa bis zur Mitte); ferner Elephantiasis der rechten unteren Extremität.

Patientin erhielt 3 Uhr nachmittags 200 g 40%iges Salizylseifenpflaster auf die krankhaft veränderte untere Extremität. Abends: Temperatur 38·6°; nachts mehrmaliges Erwachen, heftige Kopfschmerzen und Ohrensausen. Am nächsten Morgen 10 Uhr: Temperatur 40·8°, Puls 140. Kopfschmerz und Ohrensausen bestehen fort, es tritt Erbrechen ein. Bewußtsein getrübt, steif in die Kissen gedrückter Kopf, weitgeöffnete starrende Augen. Mäßige Nackenstarre, erschwertes und ungleichmäßiges Atmen vom Cheyne-Stoke-Typus. Urin: trübe, saturiert; deutliche Spuren von Eiweiß, deutliche Salizylreaktion. Exitus: 12 Uhr mittags.

Sektionsbefund: Ödem und Hyperämie der Lungen, Hyperämie der Meningen; Ekchymosen auf dem Perikard, in der Nierenkapsel und im Verdauungstraktus. Degenerative Veränderungen der Nieren-

epithelien. Thymus persistens; Status hypoplasticus cum hypoplasia thymi.

Gegen die Möglichkeit einer Salizylsäurevergiftung scheint Lenartowicz in diesem Falle nur die Temperatursteigerung (statt Abfall) und der Befund des Status thymico-lymphaticus zu sprechen.

Klarer liegt folgender Fall (II) von Lenartowicz: 22jähriger Patientin mit Lupus vulgaris des ganzen Gesichtes und der linken unteren Extremität.

3 Uhr nachmittags wurden 100 g 40%iges Salizylseifenpflaster auf den halben Unterschenkel und fast den ganzen Oberschenkel appliziert. In der Nacht: Ohrensausen, Augenflimmern, Gehörstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Trockenheit im Munde und Atemnot. Am nächsten Morgen bestehen diese Symptome fort; die Kranke erbricht. 10 Uhr vormittags: Temperatur 36·7°, Puls 112. Kranke taumelt und macht benommenen Eindruck. Urin: saturiert, kein Eiweiß, deutliche Salizylsäurereaktion. Blutserum reagiert alkalisch, gibt auch Salizylsäurereaktion mit Eisenchloridlösung. Nach Entfernung des Verbandes und therapeutischen Maßnahmen läßt um 6 Uhr nachmittags Atemnot und Kopfschmerz nach. Temperatur 37·2°. Die Ausscheidung des Salizyls im Urin dauert 85—90 Stunden.

Übrigens betont auch Lenartowicz ausdrücklich, daß nach seinen Beobachtungen die Salizylsäure nicht nur aus Pflastern, sondern auch aus Salben resorbiert wird. Nach Anwendung einer kaum 5%igen Salizylsalbe auf psoriatisch veränderte Haut sah er nach 24 Stunden positive Salizylsäurereaktion im Urin.

Unter Berücksichtigung dieser Beobachtungen und Erfahrungen sowie auf Grund der quantitativen Untersuchungen von Bourget wollen wir versuchen, uns ein Bild von der Menge der in unserem Falle zur Resorption gelangten Salizylsäure zu machen.

Nach den anamnestischen Angaben war zirka 24 Stunden vor der Einlieferung eine 10%ige Salizylsalbe aufgetragen worden. Der Aufnahmebefund ergab eine fingerdicke Salbenschicht auf dem ganzen behaarten Kopf bis in den Nacken herunter. Das Kind war also zirka 24 Stunden lang der Resorption der in mehreren 100 g einer 10%igen Salbe enthaltenen Salizylsäuremenge ausgesetzt.

Angenommen, es wären 200—300 g 10%ige Salbe (20—30 g Salizylsäure) 24 Stunden auf die intakte Haut gebracht worden, so könnte man unter Berücksichtigung des Alter des Kindes und unter Zugrundelegung der Bourgetschen Untersuchungen schon mit der Elimination von 0·8—1·8 g Salizylsäure durch den Harn in dieser Zeit rechnen (wobei die Ausscheidung durch den Magen noch vernachlässigt wird), also auch mit einer Aufnahme von mindestens 0·8—1·8 g.

Nun war der größte Teil der Kopfhaut ekzematös verändert, über ein Drittel derselben bildete eine entzündlich gereizte nässende Fläche, die Salbenschicht war dazu durch einen dichten Bindenverband nach außen abgeschlossen. Unter diesen Umständen wurde wahrscheinlich noch erheblich mehr aufgenommen, so daß man wohl

mit einer Gesamtresorption von mehreren Gramm Salizylsäure rechnen kann.

Die Dosen für Salizylsäure, die im kindlichen Alter innerlich oder äußerlich verabreicht werden dürfen, schwanken nun innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Um nur einige Beispiele zu geben, so hält Martinet innerlich gegebene Gesamtmengen von über 5 g salizylsaurem Natrium bei Kindern unter 10 Jahren schon für eine sehr gefahrbringende Dosis. Rabow gibt für Kinder von 1—2 Jahren als Maximaltagesdosis bei Natr. salicyl. (innerlich) 0·03 g an! Fischl nennt als Tagesdosis des Salizyls für jedes Lebensjahr 0·3 g. Pfaundler und Schloßmann geben bei kleinen Kindern innerlich dreimal täglich 0·25 g Natr. salicyl. und gehen später auf einmal 0·5 g täglich herunter.

Äußerlich empfiehlt Rille bei Ekzembehandlung im Kindesalter 0·5—1·0%ige Lanolinsalizylsalbe mit der Bemerkung, daß Idiosynkrasien und Irritation der Haut bei dieser Verabreichung nicht vorzukommen scheinen. Mit Vorsicht anzuwenden ist nach dem Gesagten das 2·5—10·0%ige Salizylseifenpflaster nach Pick-Arning. Brandweiner und Besnier, Brocq et Jacquet geben zur Erweichung der Krusten bei Ekzem nur 1%iges Salizylöl, Feer wie auch Pfaundler und Schloßmann 2%iges Salizylöl an.

Jedesfalls erhellt aus dieser kurzen Zusammenstellung, welch gewaltige Überschreitung der Maximaldosis für das Kindesalter in unserem Falle stattgefunden hat.

Daß es aber nicht immer großer Salizylgaben bedarf, um schwere Schädigungen hervorzurufen, zeigen die in der Literatur erwähnten Todesfälle nach innerlicher Darreichung von 0·7 g bei einem Kinde (Abelin), von 5·0 g (Seiler), 3·6 g (Goodhart), 2·4 g (Lewin) bei Erwachsenen.

Die Erklärung dafür müssen wir in der Tatsache suchen, daß neben den bereits angeführten Faktoren (Überdosierung und Alter) noch Konstitution (Idiosynkrasie) und Ernährungszustand bei dem Zustandekommen einer Giftwirkung eine große Rolle spielen. Im Kindesalter kommt hier die exsudative Diathese sowie die lymphatische Konstitution in Betracht.

Sind nun bei unserem Falle Symptome einer derartigen individuellen Disposition vorhanden?

Ausgesprochene Anzeichen eines Status thymico-lymphaticus (Drüsenschwellungen, Vergrößerung der Thymusdrüse, des Rachenringes, der Milz) fehlten zwar in unserem Falle bei der klinischen Untersuchung und ließen sich auch bei der Sektion nicht nachweisen. Dagegen spricht für das Bestehen einer exsudativen Diathese der pastöse Habitus des Patienten zusammen mit dem — nach Angabe der Eltern — schon längere Zeit vorhandenen Ekzem des Kopfes.

In der Literatur finden sich nun Fälle von exsudativer Diathese, die wegen Ekzems mit Salizylsäurepräparaten äußerlich behandelt wurden und mehr weniger plötzlich zum Exitus kamen. Diese Fälle werden meist zu dem Ekzemtod infolge der Konstitutionsanomalie gerechnet. Uns scheint es durchaus annehmbar und ein-

leuchtend, daß — abgesehen und neben der Diathese — die angewandte Salizylsäure in diesen Fällen als Todesursache eine gewichtige, vielleicht ausschlaggebende Rolle gespielt hat.

So berichtet W y ß: Ein gut genährtes 18 Monate altes Kind kommt wegen universellen Ekzems in Behandlung; der Ausschlag ist nässend, eiternd, borkig. Das therapeutisch verordnete 20%ige Salizylöl wird statt einmal täglich versehentlich dreimal in 24 Stunden aufgetragen: 4 Uhr nachmittags; 12 Uhr nachts; 8½ Uhr vormittags. Am gleichen Tage mittags Puls 168; Temperatur rektal 38·3°; Atmung 64. (Kind ist seit 3 Uhr morgens dyspnoisch.) Links hinten Knisterrasseln, Lippen livide. 2 Uhr nachmittags: Apathie, Strabismus converg. 4 Uhr nachmittags Temperatur 39·2°. Zuckungen in Armen und Beinen. 5 Uhr nachmittags: Urin enthält viel Salizylsäure. Temperatur 40·0°. 6 Uhr nachmittags: Exitus.

Sektion: Thymus auffallend groß, entleert milchige Flüssigkeit. Zahlreiche Hämorrhagien im Perikard. In den Bronchien viel weißer Schleim; Lungen stark kongestioniert; Schnittfläche dunkelbraunrot. Im linken Unterlappen bronchopneumonischer Herd. Linker Mittel- und Oberlappen ödematös. Milz 8·5 : 4·7 cm.

Ähnlich verhält sich der Fall E s c h e r i c h: zweijähriger Knabe, seit 2 Jahren mit juckendem Ausschlag behaftet (Prurigo) an Unterarmen und unteren Extremitäten, spärlich am Rücken. Gut genährt, Haut gedunsen, Blässe, Lymphdrüsen geschwollen, Milz palpabel. Temperatur 37·6°.

Abends Packungen mit 2%iger Salizyllösung. Morgens früh bewußtlos, zyanotisch, dyspnoisch, frequente Atmung. Temperatur 43·0°. Exitus 8½ Uhr morgens durch Herzlähmung.

Sektion: Status lymphaticus. Thymus: rechter und linker Lappen je 5 cm lang, ½ cm breit. Anaemia universalis; Degeneratio adiposa hepatis.

F e e r will beide Fälle als Ekzemtod angesehen wissen, der in seiner Mehrzahl in Beziehung zum Status lymphaticus stehen soll. Besonders im Falle W y ß erscheint ihm eine Salizylsäurevergiftung sehr zweifelhaft, da er nicht annehmen zu können glaubt — trotz der positiven Salizylsäurereaktion im Urin —, daß von der öligen Salizyllösung viel resorbiert worden ist.

Im Krankheitsbilde sowohl als bei der Sektion finden sich jedoch manche Befunde, die — nach unserer Ansicht — zum Bilde der Salizylsäurevergiftung gehören und den Tod der an exsudativer Diathese leidenden Kinder wohl verursacht haben können.

Wir dürfen wohl die Rolle, die die exsudative Diathese in unserem Falle, wie auch in den von W y ß, E s c h e r i c h und L e n a r t o w i c z (I. Fall) mitgeteilten, gespielt hat, dahin präzisieren, daß durch die Krankheitsbereitschaft eine vermehrte Anfälligkeit des Organismus wie gegenüber anderen Reizen, so auch gegenüber der Noxe der Salizylsäure vorhanden war.

Zur Erzielung einer besseren Übersicht lassen wir die bisher beobachteten Fälle von Salizylsäurevergiftung nach äußerer Anwendung hier in tabellarischer Form zusammengestellt folgen:

Laufende Nr.	Autor	Jahr	Alter des Patienten	Krankheit	Art der Anwendung der Salizylsäure	Menge	Salizylsäurebefund		Ausgang	Sektionsbefund
							im Urin	im Liquor cerebr.		
1*	Wyss	1877	18 Monate	Universelles Ekzem	20% Salizylöl	?	++	nicht untersucht	Exitus	Thymus sehr groß, Hämorrhagien im Perikard, Lunge kongestioniert, Milz vergrößert
2	Küster	1882	Ältere Patientin	Tiefer Wundkanal	Salizylpulver	?	nicht untersucht	nicht untersucht	Exitus	Sektion fand nicht statt
3	Küster	1882	Älterer Patient	Größere Operationswunde	Salizylpulver	?	nicht untersucht	nicht untersucht	Exitus	Sektion fand nicht statt
4	Küster	1882	27jährige Patientin	Eröffneter Hydronephrosensack links	Salizylpulver	?	nicht untersucht	nicht untersucht	Exitus	Rechte Niere: Rindensubstanz etwas geschrumpft
5*	Escherich	1895	2jähriger Knabe	Prurigo an Unterarmen, Beinen, Rücken	Packung mit 2% Salizyllösung	?	nicht untersucht	nicht untersucht	Exitus	Status lymphaticus, Anaemia universalis, Degeneratio adiposa hepat.
6*	Matheson	1903	9jähriger Knabe	Erythema iris an Bauch und Oberschenkeln	Lassars 2% Salizylpaste	?	nicht untersucht	nicht untersucht	Heilung	—
7	Lenartowicz (I. Fall)	1913	16jährige Patientin	Lupus des Gesichtes, linken Unterarmes, rechten unteren Extremität	40% Salizylseifenpflaster	200 g	+	nicht untersucht	Exitus	Thymus persistens; Hyperämie der Lungen und Meningen. Degenerative Veränderungen der Nierenepithelien
8	Lenartowicz (II. Fall)	1913	22jährige Patientin	Lupus des Gesichtes und der linken unteren Extremität	40% Salizylseifenpflaster	100 g	+ Blutserum +	nicht untersucht	Heilung	—
9*	Eigener Fall	1918	13 Monate alter Knabe	Exsudative Diathese (Ekzem der behaarten Kopfhaut)	10% Salizylvaseline	200 bis 300 g	++	+	Exitus	Hyperämie der Lungen und Meningen; Ekchymosen auf den Pleuren; Degeneration der Nierenepithelien

* Betrifft Kinder.

(Ein von Summons 1904 in der englischen Literatur berichteter Fall von Salizylsäurevergiftung durch Resorption von der Haut aus kann nicht näher beschrieben werden, da unter den augenblicklichen Umständen die Unterlagen nicht beschafft werden konnten.)

Wir haben es also einschließlich des Falles von Summons mit insgesamt 10 Fällen zu tun, darunter 4 bei Kindern (ein neunjähriges, die drei übrigen 2 Jahre, 18 Monate, 13 Monate).

Besonders wertvoll und interessant erscheint bei unserem Falle der Nachweis der Salizylsäure auch im Liquor cerebrospinalis.

In der italienischen Literatur findet sich 1892 ein Hinweis (Vinci), daß per os und subkutan einverleibte Salizylsäure beim Hunde in ganz geringen Mengen auf Grund kolorimetrischer Bestimmungen auch in der Zerebrospinalflüssigkeit gefunden wurde. Sicard scheint 1902 zuerst auf das Vorkommen der Salizylsäure im Liquor cerebrospinalis auch beim Menschen aufmerksam gemacht zu haben, aber noch Marfan und Lagane konnten 1911 beim Menschen in der Regel den Übergang längere Zeit hindurch gereichten Salizyls in die Zerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Affektionen nicht nachweisen. Bondi und Jacoby erwähnen 1906 bei ihren eingehenden Tierversuchen nichts von einem Übergehen der Salizylsäure ins Nervensystem. Dagegen berichten Nobécourt, Darré und Bidot 1912, daß sie bei Kindern, die innerlich salizylsaures Natrium und Aspirin erhalten hatten, in 10 von 11 Fällen Salizylsäure im Liquor cerebrospinalis gefunden haben. Sie kommen zu dem Schlusse, daß die Salizylsäure und ihre Derivate — in zu großen Dosen einverleibt — vom Blutkreislauf in die Zerebrospinalflüssigkeit übergehen sogar dann, wenn der Nierenweg und das Meningealsystem intakt sind. Aber die in den Liquor übergehende Salizylsäuremenge ist sehr gering, ihr Nachweis erfordert peinlichste Untersuchungsmethoden. Die Autoren glauben annehmen zu dürfen, daß zum Auftreten der Salizylsäure im Liquor die Aufnahme einer gewissen Mindestmenge von Salizylsäure in dem Körper nötig ist, da bei einem 12jährigen Kinde, das 22 Tage hintereinander je 1 g Aspirin erhielt, die Reaktion im Liquor absolut negativ ausfiel. Plaut, Rehm und Schottmüller erwähnen 1913 in ihrem Buche überhaupt nichts vom Vorkommen der Salizylsäure im Liquor, während Eulenburg das Übergehen der Salizylsäure in den Liquor doch auch nur nach innerlich verabfolgten Salizylpräparaten kennt.

Wir stellten im Liquor cerebrospinalis die Gerhardtsche Eisenchloridprobe an. Nachdem diese eine Rötung des Liquors ergeben hatte, wurde zur Unterscheidung von Azetessigsäure der Liquor gekocht und auch im gekochten Liquor trat nach Hinzufügen einer Eisenchloridlösung die gleiche Rotfärbung auf.

Da Azetessigsäure nicht nachweisbar, ferner auch die Anwesenheit von Rhodansalzen, Natriumazetat, Antipyrin, Thallin, Kairin und einigen anderen aromatischen Körpern (Sahli), welche die gleiche Reaktion geben, nicht anzunehmen war, durften wir den Ausfall dieser Untersuchung per exclusionem als für Salizylsäure positiv annehmen.

Ein genaueres Verfahren, mit dem sich auch kleinste Mengen Salizylsäure (0·05 mg) in der Zerebrospinalflüssigkeit nachweisen lassen sollen, schlugen Nobécourt, Darré und Bidot ein: Sie schüttelten den mit einigen Tropfen Salzsäure (2 bis 3 Tropfen auf 4—6 cm^3 Zerebrospinalflüssigkeit) angesäuerten Liquor mit der etwa 4—5fachen Äthermenge aus und wiesen dann im Rückstande des sorgfältig ausgewaschenen Äthers nach sehr langsamer Verdunstung mit einigen Tropfen einer ganz verdünnten Eisenchloridlösung die Salizylsäure nach.

Interessant ist der Hinweis dieser Autoren darauf, daß bei rheumatischen Erkrankungen der Nachweis der Salizylsäure im Liquor cerebrospinalis manchmal nicht gelingt. Eine Erklärung dafür können wir vielleicht in den Ergebnissen der Tierversuche von Bondi und Jacoby erblicken, die nachwiesen, daß im Vergleiche mit normalen bei infizierten Gelenken eine bedeutende Zunahme der relativen Salizylsäureaufspeicherung in den Gelenken auftritt. Unter diesen Umständen würde es dann vielleicht in einzelnen Fällen nicht mehr zum Übertritte der Salizylsäure in den Liquor kommen, da die Beziehungen der Salizylsäure zu den entzündeten Gelenken nähere zu sein scheinen als zum Nervensystem.

Nach diesen Ausführungen glauben wir auf Grund des klinischen Befundes zusammen mit dem Ergebnisse der Obduktion in unserem Falle als die Todesursache eine Vergiftung nach äußerlicher Anwendung einer übertrieben großen Dosis von Salizylsäure bei einem exsudativ veranlagten Kind annehmen zu sollen.

* * *

Zusammenfassend würden sich als Schlußfolgerungen ergeben:

1. Die äußere Anwendung der Salizylsäure in 10%iger und höherer Konzentration ist bei Kindern zu widerraten.

2. Vorsicht erscheint vor allem dann geboten, wenn die Haut krankhaft verändert und der schützenden Epithelschicht entkleidet ist, zumal bei Kindern mit exsudativer Diathese (Lymphatismus).

3. Der Nachweis der Salizylsäure im Liquor cerebrospinalis nach äußerlicher Anwendung erscheint in unserem Falle zum ersten Male gelungen.

Literaturverzeichnis.

1. Abderhalden, Biochemisches Handlexikon, 1911, Bd. I, S. 1245.

2. Abelin, Medical Times and Gazette, 13. Januar 1877, S. 41.

3. Besnier, Brocq et Jacquet, La Pratique Dermatologique, Paris 1900, Bd. II.

4. Bondi und Jacoby, Über die Verteilung der Salizylsäure bei normalen und infizierten Tieren. Hofmeisters Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie, 1906, Bd. VII, S. 514 ff.

5. Bourget, Über die Resorption der Salizylsäure durch die Haut und die Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus. Therapeutische Monatshefte, 1893, Jahrg. VII, S. 531.

6. Brandweiner, Hautkrankheiten des Kindesalters, 1910.
7. Escherich, Bemerkungen über den Status lymphaticus der Kinder. Berliner klin. Wochenschr., 1896, H. 29.
8. Erben, Vergiftungen, klinischer Teil, 2. Hälfte, 1910, S. 267 ff.
9. Eulenburg, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, 1912.
10. Ewald, Handbuch der Arzneiverordnungslehre, 1898, S. 158.
11. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1917.
12. Feer, Über plötzliche Todesfälle im Kindesalter, besonders über Ekzemtod. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1904, S. 2 ff.
13. Fischl, Therapie der Kinderkrankheiten, 1909.
14. Gaulier, Elimination du salicylate de soude chez les enfants. Thèse de Paris 1913.
15. Goodhart, Brit. Med. Journ., 1880, p. 130.
16. His, Die klinisch wichtigsten Vergiftungen, Mering, Lehrbuch der inneren Medizin, 1913, Bd. II, S. 344.
17. Juhl, Untersuchungen über das Absorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Flüssigkeiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1884, Bd. XXXV, S. 518.
18. Kionka, Grundriß der Toxikologie. Leipzig 1901, S. 215.
19. Küster, Über antiseptische Pulververbände. Berliner klin. Wochenschr., 1882, S. 233.
20. Lenartowicz, Beobachtungen über kutane Resorption der Salizylsäure aus Pflastern. Dermatol. Wochenschr., 1914, Nr. 27, S. 1 ff.
21. Lewin, Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899, S. 435 ff.
22. Marfan et Lagane, Sur la perméabilité des meninges au salicylate de soude. Bull. de la soc. de pédiatrie de Paris, 1911, p. 404.
23. Martinet, Intoxication par le salicyl de soude chez les enfants. Presse medicale, Paris 1907, Bd. XV, S. 197.
24. Matheson, An unusual case of salicylic acid poisoning. The Lancet, 1904, Bd. I, S. 432.
25. Meyer und Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung, 1914, S. 514.
26. Nobécourt, Darré et Bidot, Passage de l'acide salicylique et de ses dérivés dans le liquide céphalorachidien. Bull. et mém. de la Soc. med. des hôp. de Paris, Mai 1912, S. 579.
27. Pfaundler und Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, 1910.
28. Plaut, Rehm und Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913.
29. Quincke, Zur Kenntnis der Salizylsäurewirkung. Berliner klin. Wochenschr., 1882, S. 709 ff.
30. Rabow, Arzneiverordnungen, 1916, S. 116.
31. Rille, Über Behandlung des Ekzems im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1900, Bd. LI, S. 395.
32. Ritter, Über die Resorptionsfähigkeit der normalen menschlichen Haut. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1884, Bd. XXXIV, S. 145.
33. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 1909, S. 677.
34. Seiler, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1876, S. 158.
35. Sicard, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902.
36. Summons, Poisoning from skin absorption of salicylic acid. Inter. coll. med. Journ. Austral. 1904, Bd. IX, S. 518.
37. Unna, Eine besondere Eigenschaft der Salizylsäure. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1882, Bd. I, S. 128.
38. Vinci, Archivio di Farmacol. sperim. e Scienze affini, 1892, Bd. III, S. 294; Bd. V, S. 1.
39. Wyss, Die Komplikationen des Ekzems im Kindesalter. Dissertation, Zürich 1895.

(*Aus der Kinderklinik und dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.*)

Dünndarmgeschwüre als Erscheinungsform der Spasmophilie.

Von **Dr. A. Hirsch,** Assistenzarzt der Kinderklinik, und **Dr. P. Schneider,** 1. Assistenzarzt des pathologischen Instituts.

Bei der Obduktion eines an Bronchotetanie (Lederer[1]) gestorbenen Kindes fanden sich als Nebenbefund zahlreiche Dünndarmgeschwüre, vorwiegend in der Ileocoecalgegend. Handelt es sich um einen Zufallsbefund oder besteht ein Zusammenhang mit der Grundkrankheit?

Der Fall war kurz folgender:

E. Th., 20 Monate alt, jüngstes von 8 lebenden Kindern. Außerdem 3 Fehlgeburten, 1 Kind im Alter von 3 Tagen, 1 Kind im Krampfanfall mit 8 Monaten gestorben. Bis zu 3 Monaten teils ausschließlich Brust-, teils Zwiemilchernährung, vom 8. Monate ab Brei- und Gemüsebeikost. Erste Zähne mit 8 Monaten. Läuft noch nicht. Am Tage der Aufnahme (7. März 1918) zum ersten Male 2 Anfälle: „habe den Atem angehalten, sei blau geworden und habe die Augen verdreht. Die Anfälle seien nur von kurzer Dauer gewesen." Vom Untersuchungsbefund ist hervorzuheben: Munteres Kind, guter Ernährungszustand; erbsengroße Zervikal- und Nackendrüsen; rachitischer Rosenkranz, Epiphysenverdickung an Hand- und Fußgelenken, offene Fontanelle; Landkartenzunge; Fazialisphänomen ++, Peroneusphänomen +.

Unter Kalziummedikation (3·0 Calc. chlorat. sicc. pro die) schwindet das Fazialisphänomen, ebenso die Anfälle von Laryngospasmus, die in den ersten Tagen mehrmals in leichtem Grade aufgetreten waren, ohne zu Krämpfen zu führen. Vom 7. Tage ab erhielt das Kind neben Kalzium noch 2 × 1 Kaffeelöffel Phosphorlebertran (0·01/100·0), vom 12. Tage ab nur noch Phosphorlebertran.

Täglich 1—3 feste oder breiige homogene Stuhlentleerungen ohne Schleim- oder Blutbeimengungen.

Das Kind war dauernd munter und schon zur Entlassung gemeldet, da erkrankte es am 19. Tage nach der Aufnahme morgens plötzlich mit Husten und starker Dyspnöe. Über beiden Lungen auffallend starkes Pfeifen wie bei Bronchialasthma. Am Nachmittage finden sich über beiden Lungen zerstreut kleine, bis markstückgroße Dämpfungsbezirke mit Bronchialatmen. Trotz Senfwickel besteht die hochgradige Dyspnoe in unverminderter Stärke fort. Nachts weitere Verschlimmerung unter Nachlassen der Herztätigkeit. Gegen Morgen plötzlicher Atemstillstand bei noch fühlbarem Pulse und Exitus

[1]) Lederer, Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1913, Bd. VII.

letalis. Höchsttemperatur während des ganzen Anfalles 37·8°. Klinische Diagnose: Bronchotetanie.

Obduktionsbefund: Bronchospastischer Zustand der Lungen: Hyperämie, Verdichtung und Atelektase. Mikroskopisch finden sich in der linken Lunge unregelmäßige Verdichtungsherde, die Alveolen sind darin zusammengefallen, entweder vollkommen leer oder locker gefüllt mit geronnenem Eiweiß und abgestoßenen Epithelzellen, die Kapillaren prall mit Blut erfüllt. Die kleineren und größeren Bronchien entweder leer oder mit etwas geronnenem Eiweiß erfüllt. (Keine Bronchitis!) Epithel vielfach in Falten gelegt. (Folge des Bronchospasmus?) In der Nachbarschaft auffallend große Lymphfollikel, die im Innern auch Lymphoblasten enthalten. Die subpleuralen Lymphräume sind erweitert und enthalten vielfach rote Blutkörperchen. Im pleuralen Gewebe locker verteilt Lymphozyten und epitheloide Rundzellen mit Erythrozyteneinschlüssen. Die rechte Lunge zeigt Ödem, weniger Atelektase, sonst ähnlichen Befund.

Status thymo-lymphaticus (Thymus, Milz, Lymphdrüsen, Follikel). Besonders auch im Darm Zunahme des lymphadenoiden Gewebes der Peyerschen Platten mit oberflächlicher geschwüriger Nekrosezone, durch leukozytären Randwall vom lymphoiden Gewebe abgegrenzt; einzelne eosinophile Zellen, keine ausgesprochenen epitheloiden Zellen. Makroskopisch haben die Geschwüre Ähnlichkeit mit Typhusgeschwüren. Ihr Sitz ist vorwiegend in der Ileocoecalgegend.

Dilatation des Herzens, besonders des linken Ventrikels, Hyperämie der Epithelkörperchen (aber keine Blutung), mäßiger Grad von Rachitis.

Was die Bronchotetanie angeht, so haben wir es hier mit einem typischen Fall[1]) zu tun, der als solcher nicht der kasuistischen Veröffentlichung wert erschiene. Auch die Kombination mit Status thymo-lymphaticus bedarf keiner Diskussion. Das häufige, aber nicht obligate Zusammentreffen desselben mit Spasmophilie ist bekannt. Von Interesse jedoch ist der Befund der Darmgeschwüre. Daß diese mit dem Status lymphaticus im Zusammenhange stehen, wäre im Hinblicke auf ihre Lokalisation an den Darmfollikeln eine naheliegende Annahme. Doch ist der geschwürige Zerfall der Follikel als ein Symptom des Status lymphaticus trotz der Häufigkeit dieser Konstitutionsanomalie nicht bekannt. Der Grund dafür, daß die Geschwüre wie fast sämtliche ulzerösen Darmprozesse (Typhus, Tuberkulose, Lues, Enteritis follicularis) an den Follikeln lokalisiert sind, ist vielmehr in der größeren Empfindlichkeit des über die prominenten Follikel hinwegziehenden Schleimhautepithels zu erblicken. Als primäre Ursache für die Geschwürsbildung kommt also der Status thymo-lymphaticus nicht in Betracht. Ebensowenig aber auch die oben angeführten infektiös-toxischen Darmerkrankungen. Und zwar sowohl auf Grund der klinischen Beobachtung (dauernd all-

[1]) Lederer l. c. — Wieland, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1915, Bd. XIII.

gemeines Wohlbefinden bei absoluter Fieberfreiheit, dauernd normale Stühle ohne Blut-, Schleim- oder Eiterbeimischung) als auf Grund des in dieser Richtung vollkommen negativen pathologisch-anatomischen Befundes.

Es scheint uns vielmehr naheliegend, in der Spasmophilie die primäre Ursache für das Auftreten der Geschwüre zu suchen, und zwar — analog den modernen Theorien über die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs[1]) — in ischämischen Schleimhautzuständen auf Grund lokaler Gefäßkrämpfe. Solche lokalen Gefäßkrämpfe als spasmophiles Symptom sind durchaus annehmbar, seitdem Ibrahim die Beteiligung der glatten Muskulatur am spasmophilen Symptomenkomplex erwiesen hat, um so mehr in einem Falle wie dem unseren, in welchem die Beteiligung des autonomen Nervensystems auch anderwärts (Bronchialmuskelkrampf!) in den Vordergrund tritt.

Die Bevorzugung der Ileocoecalgegend erklärt sich aus der in dieser Darmregion beginnenden Darmflora.

Nach unserer Vorstellung läßt sich die Pathogenese der beobachteten Darmgeschwüre in folgende drei Komponenten zerlegen:

I. Lokale Darmgefäßspasmen führen zu Ischämie der zugehörigen Schleimhautbezirke.

II. Diese führt zu einer erhöhten Vulnerabilität an den empfindlichsten Stellen des Epithelüberzuges, d. h. über den Lymphfollikeln.

III. Durch Einwanderung von Darmbakterien kommt es zu entzündlicher Nekrotisierung der hyperplastischen Lymphfollikel, zur Geschwürsbildung.

---

[1]) v. Bergmann, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 22 und 23, 1918.

(*Aus der Klinik für Infektionskrankheiten der Akademie für praktische Medizin zu Düsseldorf* [*Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Schloßmann*].)

Über Schutzimpfungen gegen Varizellen.

Von **Dr. S. Meyer.**

Die widersprechenden Resultate, die die verschiedenen Autoren Kling, Handrick, Lapidus, Wernstedt, Rabinoff und Gyr bei dem Versuche, Varizellen durch Impfung auf Gesunde zu übertragen, erhalten haben, und die von jenen Ergebnissen zum Teil noch abweichenden Resultate unserer Schutzimpfungen veranlassen mich, über die kleine Endemie, die zu jenen Impfungen Veranlassung gab, kurz zu berichten. Für die wichtige Aufgabe der Verhütung weiterer Übertragungen von Varizellen in Kinderkrankenhäusern, Krippen, Heimen usw., insbesondere für die Frage der Isolierung oder Nichtisolierung varizellenkranker Kinder nach erfolgter Impfung der übrigen Insassen muß ja jede Beobachtung von Bedeutung sein, die zur Klärung dieser Immunisierungsfragen beitragen kann.

Bei unserer Endemie in den Monaten Oktober 1917 bis Februar 1918 handelte es sich um insgesamt 80 Kinder im Alter von 5 Monaten bis zu 13 Jahren, die auf drei verschiedenen Abteilungen unserer Infektionsklinik durch je einen eingeschleppten Fall der Ansteckung ausgesetzt waren. 41 von ihnen habe ich geimpft, die übrigen 39 konnten dem Eingriffe nicht unterzogen werden, weil — bei einer kleinen Anzahl von ihnen — ein frisches Masernexanthem eine Läsion der Haut verbot und für die übrigen der Impfstoff nicht ausreichte; denn nach den Vorschriften Klings habe ich nur den wasserhellen Inhalt von frischen, mit schmalem, rotem Hofe umsäumten Bläschen zur Impfung verwendet und mit der Impflanzette mindestens 4, meistens 6 Skarifikationen auf der Haut des Impflings angelegt. Auch für reichlichen Impfstoff bei jeder Impfung habe ich Sorge getragen, denn ich wollte lieber eine geringere Anzahl von Kindern ausreichend impfen und dadurch zu einwandfreien Resultaten gelangen, als den negativen Ausfall der Impfungen, etwa wie Gyr, einem Mangel an Impfstoff zur Last legen müssen. Als Ort der Impfungen habe ich die Haut der Brust statt der des Oberarmes gewählt, teils wegen ihrer Zartheit und großen Empfindlichkeit, teils um der Verwechslung etwa entstehender Narben mit den Vakzinationsnarben nach der Schutzimpfung mit Kuhpockenlymphe vorzubeugen.

Von den 41 Impflingen scheiden 3 für die hier zu erörternden Fragen aus, da sie vor einem Jahre Varizellen durchgemacht hatten, wie sich erst später durch genaue Erhebung der Anamnese ergab. Die Impfung blieb, wie zu erwarten war, erfolglos und gestattete keinen Schluß auf die Immunisierungsmöglichkeiten. 38 Impfungen stehen mir daher als Beobachtungsmaterial zur Verfügung[1]). 13 von ihnen hatten ein positives Ergebnis, d. h. es zeigten sich 8—12 Tage nach der Impfung lokale Reaktionen in Form von Papeln und Bläschen, die die von Kling angegebenen Entwicklungsstadien der eitrigen Trübung mit Areabildung, Eintrocknung und Verschorfung durchliefen. Das ergibt einen Prozentsatz von 34·2 und damit einen Gegensatz sowohl zu den Resultaten Klings, Rabinoffs und Wernstedts mit 97%, 92% und 100% erfolgreichen Impfungen, wie zu denen Handricks und Gyrs mit nur 2·4% beziehungsweise 11·5% Lokalreaktionen. Den günstigeren Ausfall meiner Impfungen gegenüber den Resultaten der beiden letzteren Autoren erkläre ich durch die größere Menge und Virulenz des Impfstoffes, während sich das ungünstigere Ergebnis den erstgenannten Beobachtern gegenüber nicht ohne Weiteres deuten läßt. Alter und Allgemeinzustand spielen jedenfalls keine Rolle beim Zustandekommen der Reaktion, denn es haben sowohl Säuglinge wie ältere Kinder, elende wie blühend aussehende Impflinge positiv reagiert, wie auch Patienten jeglichen Alters und Gesundheitszustandes bei der Impfung versagt. Auffallend war nur, daß der Impfstoff ein und desselben Impfspenders, am gleichen Tage entnommen und übertragen, bei dem einen Impfling eine stark positive Reaktion erzeugte, bei dem anderen gar keine sichtbare Veränderung auf der Haut bewirkte. Dieser Umstand deutet vielleicht auf eine gewisse Aufnahmefähigkeit, um nicht zu sagen Disposition oder Krankheitsbereitschaft der Haut, müßte sich dann aber auch bei dem Material der anderen Beobachter zur Geltung bringen. Gyr spricht denn auch von dem Widerstand, den die äußere Haut selbst unter günstigsten Bedingungen der Einimpfung von Windpockem entgegensetzt, und vermutet in den Schleimhäuten die Eintrittspforten des Erregers. Ich habe wiederholt eine Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut, aber nur zweimal Schleimhautvarizellen auf dem weichen Gaumen dem Ausbruche des Exanthems voraufgehen sehen. Hier können nur weitere Beohachtungen Aufklärung schaffen.

Bemerkenswert war ferner, daß da, wo die Impfung positiv war, ausnahmslos auf allen Skarifikationen Impfbläschen aufschossen, auf einzelnen sogar je eine Vesikula

[1]) Auf die Wiedergabe von Tabellen und Krankengeschichten verzichte ich, da die Resultate der Impfungen eindeutig sind und sich in kurzen Worten mitteilen lassen.

auf dem oberen und unteren Ende des Impfschnittes. Das bedeutet zweifellos eine ausreichende Versorgung jeder Skarifikation mit virulentem Impfstoff. Nimmt also die Haut das Virus überhaupt auf und leitet sie es weiter in die Lymphbahnen, wie wir das in Analogie mit der Kuhpockenimpfung zum Zustandekommen der Allgemeininfektion und lokalen Reaktion fordern, und besteht ferner die Annahme zu Recht, daß eine Papel zur Erzeugung der Immunität genügt, so finden wir sicher mit weniger Impfschnitten unser Auslangen. Ich kann mich daher der Ansicht Klings nicht anschließen, daß mit der Zahl der Skarifikationen die Aussichten auf einen Erfolg der Impfung wachsen; es leuchtet ja ohneweiters ein, daß auch von 6 Skarifikationen nur die eine Papel aufschließen lassen wird, in die genügend Impfstoff eingebracht ist. Beobachtet man also von vornherein die nötigen Kautelen, so kommt man höchstwahrscheinlich mit geringerer Lokalreaktion und folgender verringerter Narbenbildung zu demselben Ziel.

Dieser eigentliche Zweck der Impfungen nun, der Schutz gegen die Ansteckung wird indessen nicht mit Sicherheit und nicht in allen Fällen erreicht, wenigstens wurde er es nicht bei unseren Patienten; denn trotz der stark positiven Lokalreaktionen erkrankten 5 von den 13 Kindern = 38·5% an typischen Varizellen, und zwar gegen Ende der dritten Woche nach der Impfung, also zu einer Zeit, in der die Impfreaktionen schon im Abklingen begriffen waren und von einer Generalisierung der Impfvarizellen nicht mehr die Rede sein konnte. Allerdings nahm die Krankheit einen außerordentlich leichten Verlauf, sowohl was die Ausbreitung des Ausschlages wie die Allgemeinerscheinungen betraf. Auch blieben die Kinder von Komplikationen und Nachkrankheiten verschont, aber eine zuverlässige Immunität war nicht eingetreten und damit die Erwartungen, die auch wir an die Impfungen geknüpft hatten, nicht restlos erfüllt.

Von den 8 erfolgreich Immunisierten zeigten 3 gleichzeitig mit dem Auftreten der Impfbläschen eine Aussaat von wenigen Varizelleneffloreszenzen in der Nähe des Impffeldes. Kling und Lapidus, die ähnliche Beobachtungen mitteilen, lassen die Frage offen, ob es sich in diesen Fällen um eine durch die Impfung gemilderte Form der Krankheit nach einer natürlichen Infektion oder um die Generalisierung der Impfvarizellen gehandelt hat. Für unsere Fälle kann ich mit Sicherheit eine Aussaat von den Impfbläschen aus annehmen, denn die Kinder waren am Tage der Aufnahme geimpft, boten die genannten Erscheinungen 8 Tage nach der Impfung und später keinerlei Krankheitserscheinungen mehr. 8 Tage sind aber nach der allgemein angenommenen Inkubationszeit von 14—21 Tagen für das Zustandekommen einer natürlichen Infektion ein zu kurzer Zeitraum.

25 Kinder waren erfolglos oder doch ohne sichtbaren örtlichen Erfolg geimpft. Von

ihnen erkrankten 12 = 48% kürzere oder längere Zeit nach der Impfung, alle aber erst nach Ablauf der Inkubationszeit für die natürliche Infektion. Wiederholt beobachteten wir kurz vor der Eruption des Exanthems oder gleichzeitig mit ihr ein Aufschließen von Bläschen auf den Impfschnitten. Die Skarifikationen waren dann offenbar künstlich geschaffene Prädispositionsstellen für die Varizellen und die Impfbläschen hatten, ähnlich wie in dem Falle Handricks, den Ausbruch der Erkrankung nicht verhindern können. Die Zahl der Erkrankungen läßt trotz ihrer Höhe keinen überzeugenden Vorteil der erfolgreichen Impfungen (mit ihren 38·5% Erkrankungen) vor den erfolglosen erkennen. Darin stimmen unsere Erfahrungen mit denen Gyrs überein. Ebensowenig aber spricht bei unserem Material die Gegenüberstellung der Geimpften mit den Nichtgeimpften in bezug auf die Erkrankungsziffer zugunsten der Schutzimpfung; denn von den 39 Nichtgeimpften erkrankten 19 = 48·7%. Eine „Hemmung" der Ausbreitung durch die künstliche Übertragung, wie sie Gyr vermutet, konnten wir also nicht konstatieren. Wohl aber macht sich in anderer Hinsicht eine Schutzwirkung mit unverkennbarer Deutlichkeit geltend, nämlich eine Herabminderung der Schwere der Erkrankung auch bei den anscheinend erfolglos Geimpften. Durchweg verlief die Krankheit leicht, ohne Komplikationen und ohne Nachkrankheiten. Dagegen beobachteten wir bei den Nichtgeimpften alle Grade und Begleiterscheinungen einer in ihrem Verlaufe unberechenbaren Infektionskrankheit: hohes Fieber, schlechtes Allgemeinbefinden, parenterale Ernährungsstörungen, hämorrhagische Verfärbung der Bläschen und deren Abheilung unter entstellender Narbenbildung, wiederholt Pneumonien, deren eine ein Pleuraempyem zur Folge hatte, deren andere sogar einen tödlichen Ausgang nahm.

Unsere Beobachtungen drängen uns daher zu dem Schlusse, daß die Schutzimpfung gegen Varizellen nicht in allen Fällen als zuverlässige Präventivmaßregel gelten kann, wenigstens nicht in der bisherigen Art der Ausführung, daß sie aber einen milden Verlauf der Krankheit zu garantieren scheint sowohl bei positivem Impfergebnis wie ohne sichtbare Lokalreaktion. Ihre Vornahme erscheint daher in allen Fällen berechtigt, ja indiziert. Die varizellenkranken Kinder sind als Infektionskranke zu behandeln, d. h. streng zu isolieren. Die Geimpften sieht man am besten ebenfalls als infiziert an, insbesondere unterschätzt man nicht ihre Infektiosität für ihre Umgebung, denn wenn die Impfbläschen auch die Übertragung nicht selbst vermitteln — was übrigens noch nicht sicher erwiesen ist —, so sind doch die in der Nähe des Impffeldes durch Generalisierung entstandenen Bläschen echte Varizellen, und vor Ablauf der dritten Woche ist man nicht vor der Überraschung einer allgemeinen Varizelleneruption sicher. Die Sperrung der infizierten Säle ergibt sich dann von selbst als eine notwendige Maßnahme.

Literatur.

1. Gyr, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1917, Nr. 5.
2. Handrick, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII, H 5.
3. Kling, Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 45.
   Derselbe, Berliner klin. Wochenschr., 1915, Nr. 1.
4. Lapidus, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1917, Nr. 4.
5. Rabinoff, zitiert bei Lapidus.
6. Wernstedt, zitiert bei Lapidus.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nach Fertigstellung der Arbeit erschien in Nr. 7 dieser Zeitschrift eine Mitteilung von Birk über die Resultate der Schutzimpfungen gegen Varizellen in der Kinderklinik zu Kiel. Darnach erkrankten von 21 erfolgreich geimpften Kindern trotz Ansteckungsgelegenheit nur 2 — und diese waren im Inkubationsstadium der Varizellen geimpft —, von 25 ohne sichtbare Lokalreaktion geimpften aber auch nur 3. Das ist meiner Ansicht nach kein überzeugender Vorsprung der erfolgreichen Impfungen vor den erfolglosen, ebensowenig wie bei unserem Material. Birk selbst zweifelt an der tatsächlichen Einbringung des Kontagiums in die Haut bei dieser Art der Übertragung und hält die Erreichung einer wirklichen Schutzimpfung noch nicht für erwiesen. Eine Gegenüberstellung der Geimpften mit den Nichtgeimpften hat er nicht vorgenommen. Das eigentliche Kriterium für den Erfolg der Impfungen fehlt also. Zur weiteren Klärung der Immunisierungsfragen empfiehlt auch Birk eine Fortsetzung der Versuche bei jeder Epidemie.

(*Mitteilung aus dem Weißen-Kreuz-Kinderspital in Budapest (Primarius Privatdozent: Dr. N. Berend).*)

Das Verhalten der kutanen Tuberkulinreaktion während der Influenza (Spanische Grippe).

Von **Dr. Er. Schiff.**

Als ich im Beginne der jetzigen Influenzaepidemie Gelegenheit hatte, an Influenza erkrankte Kinder röntgenologisch zu untersuchen, beobachtete ich in einem Falle bei einem 15jährigen Mädchen eine typische linksseitige Hilustuberkulose. Die angestellte Pirquetsche Reaktion fiel negativ aus. Da keine derartigen Momente vorlagen, die wir für den negativen Ausfall der Kutanreaktion verschuldet hätten können, lag der Gedanke nahe, auf eine eventuelle Beeinflussung seitens der Influenzaerkrankung zu denken und Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen.

Wie aus der beiliegenden Tabelle ersichtlich, stellten wir die Kutanreaktion in 64 Fällen an. Davon fiel die Reaktion in 61 Fällen negativ, in 3 Fällen schwach positiv aus. — Es handelte sich hierbei um drei Geschwister am 3. Tage der Erkrankung. — In 28 Fällen konnten wir in verschiedenen Zeiten der Rekonvaleszenz die Kutanreaktion wiederholt untersuchen. — Dabei ergab sich, daß von 13 Fällen am 5. Tage der Rekonvaleszenz 12 negativ, einer schwach positiv reagierte, am 10. Tage von 5 Fällen 4 negativ und einer schwach positiv, am 15. Tage von 8 Fällen 7 negativ und einer schwach positiv, schließlich reagierte je einer negativ am 17. beziehungsweise 28. Tage der Rekonvaleszenz.

Zahl der untersuchten Fälle	Pirquet		Zahl der untersuchten Fälle in der Rekonvaleszenz	Pirquet	
	negativ	**positiv**		**negativ**	**positiv**
	in (..) Fällen			am (..) Tage der Rekonvaleszenz	
64	61	3	28	am 5. Tage 12 Fälle	1 Fall
				am 10. Tage 4 Fälle	1 Fall
				am 15. Tage 7 Fälle	1 Fall
				am 17. Tage 1 Fall	—
				am 28. Tage 1 Fall	—

In 8 Fällen konnten wir neben der kutanen auch die Intrakutanreaktion anstellen. In 5 Fällen fiel sie negativ aus, in den 3 Fällen, welche eine schwach positive Kutanreaktion zeigten, fiel auch die intrakutane positiv aus. Bei 2 Rekonvaleszenten verzeichneten wir schwach positive Intrakutanreaktionen. In dem einen Falle fiel dann 2, in dem anderen 4 Tage später auch die Kutanreaktion schwach positiv aus.

Obzwar wir zu diesen Untersuchungen fast aussschließlich ältere Kinder (6—16jährige) herangezogen haben, könnte eventuell doch der Einwand erhoben werden, ob denn diese Kinder vor der Erkrankung an Influenza positiv auf Tuberkulin reagierten. Aus diesem Grunde stellten wir die Kutanreaktionen auch an Erwachsenen an, soweit uns nur dazu Gelegenheit bot. Wir untersuchten 10 Fälle. Bei allen fiel die Reaktion negativ aus. Es sei ferner erwähnt, daß wir in 3 Fällen mit klinisch manifester Tuberkulose ebenfalls negative Reaktionen erhielten. Es handelte sich hierbei in 2 Fällen um die tuberkulöse Erkrankung der Hilusdrüsen, der dritte Fall zeigte das Bild der Spondilytis tuberculosa. — Es sei schließlich noch diesbezüglich auf die statistischen Angaben F. Hamburgers[1]) — Über die Häufigkeit positiver Tuberkulinreaktionen bei Kindern im verschiedenen Lebensalter — verwiesen.

Die Resultate unserer Untersuchungen kurz zusammenfassend, ergab sich, **daß die Pirquetsche Kutanreaktion, von vereinzelten Ausnahmen abgesehen, während der Influenza negativ ausfällt.** Der Zeitraum des Wiederauftretens positiver Reaktionen ist individuell verschieden. Sie kann noch in der vierten Woche der Rekonvaleszenz negativ ausfallen. — Wir begegnen hierbei Verhältnissen, wie sie bei den Morbillen angetroffen werden. Preisich[2]) hatte als erster den wichtigen Befund erheben können, daß die Kutanreaktion während der Masern negativ ausfällt. v. Pirquet[3]) bestätigte diese Beobachtung und gab als weiteres an, daß das Wiederpositivwerden der Kutanreaktion erst zirka eine Woche nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen erfolgt. Wie bei den Masern, so kommt es auch bei der Influenza zu einer Herabsetzung beziehungsweise Schwinden der Allergie. Doch scheint es, daß bei der letzteren diesbezüglich schwerere Alterationen obwalten. Dies erscheint aus dem Befunde, daß das anergische Stadium bei der Influenza eine längere Zeit bestehen bleibt als bei den Masern. Die Gefahren dieser Anergie sind bei den Masern wohl bekannt. Klinisch repräsentiert sich dieselbe in der Häufigkeit des Auftretens tuberkulöser Erkrankungen im Anschlusse der Morbillen. Daß auch bei der Influenza ähnliche Verhältnisse vorliegen, das beweisen ältere Beobachtungen aus der Zeit der letzten Pandemie. Zu dieser

[1]) Die Tuberkulose des Kindesalters. 2. Aufl., 1912.
[2]) Budapester Ärzteverein, 9. November 1907.
[3]) Deutsche med. Wochenschr., Bd. 34, 1908.

Zeit setzte ein großes Sterben der Phthisiker ein[1]). Solche Beobachtungen wurden aber auch schon in früheren Zeiten gemacht. Der Ernst dieser Verhältnisse tritt mit einer bitteren Klarheit zutage, wenn wir noch die jetzt herrschenden Kriegsverhältnisse berücksichtigen. Es ist hier nicht der Ort darauf des näheren einzugehen, welchen schädlichen Einfluß ungünstige äußere Verhältnisse sowohl auf den tuberkulösen Prozeß wie auch auf die tuberkulose Morbidität ausüben. Dieselben sind allgemein bekannt. Leider liegen die Verhältnisse in dieser Richtung heutzutage nicht besonders günstig. Nicht nur das Proletariat, aber auch die besser Situierten sind hierbei in nicht geringem Maße betroffen. Wenn wir nun zu diesen aktuellen Schädlichkeiten noch hinzunehmen, in welchen geradezu fürchterlichen Massen die Influenza ihre Opfer nimmt, dann tritt uns der Ernst der Lage ohneweiters ins Auge. Später anzustellende genaue statistische Angaben könnten diesbezüglich Aufschluß geben.

Uns Kinderärzten fällt hierbei die wichtige Aufgabe zu, die neue, in ihrer Immunität durch das Überstehen der Influenza schwer geschädigte Generation mit allen uns zu Gebote stehenden Schutzmaßregeln vor der tuberkulösen Infektion zu bewahren.

[1]) G. Jürgens, Influenza. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Kraus-Brugsch.

Ausgegeben am 29. November 1918.

(*Aus der Kinderabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.*)

Zur Bedeutung der Ruhr für das Säuglingsalter.

Von **Prof. H. Vogt.**

Der Arzt einer Säuglingsabteilung sieht sich stets von neuem vor die Frage gestellt, ob die zumal im Sommer immer wieder mal auftretenden Häufungen von akuten Ernährungsstörungen unter den Insassen eines Krankensaales auf die Einschleppung einer Infektion zurückzuführen sind. Die Entscheidung wäre einfach, wenn nicht durch Aufnahme zersetzter Nahrung ganz ähnliche Folgen herbeigeführt werden könnten. Das Krankheitsbild, das im einen wie im anderen Falle mit Fieber, Erbrechen, Durchfall und ihren Folgeerscheinungen einhergehen kann, erlaubt sehr oft keine Entscheidung, ebensowenig der Erfolg der Behandlung. Daß auch da, wo der einwandfreien Milchversorgung große Sorgfalt zugewandt wird, keine völlige Sicherheit herrscht, wird jeder zugeben, der die leichte Zersetzlichkeit der Milch kennt. Ebensowenig ist ein Beweis für die Richtigkeit der einen oder anderen Auffassung daraus zu entnehmen, daß nur ein Teil der Kinder erkrankt und andere verschont bleiben. Ist doch die Widerstandskraft wie gegen Infektionskrankheiten, so gegen Schädigung durch die Nahrung bei den einzelnen Kindern verschieden groß. Mußten die wertvollen Aufklärungen, die wir der bakteriologischen Forschung in der Medizin verdanken, immer wieder dazu anspornen, der Bedeutung der Bakterien für die Ernährungsstörungen der Säuglinge nachzuspüren, so lieferten uns anderseits die Forschungen der letzten Jahrzehnte die sichere Kenntnis der alimentären Ernährungsstörungen und damit die Einsicht, daß ähnliche Krankheitsbilder, wie sie uns von Infektionen her geläufig sind, auch ohne Mitwirkung von Bakterien zustande kommen können.

Die bakteriologische Untersuchung stößt bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge auf die Schwierigkeit, daß die Darmschleimhaut und so auch der Stuhl des gesunden Kindes zahllose Bakterien beherbergen. Als bekannt wurde, daß viele dieser Bakterienarten unter bestimmten Bedingungen auch krankmachende Wirkungen entfalten, konnte es nicht ausbleiben, daß man sie auch als Erreger von Ernährungsstörungen anschuldigte. Den Nachweis, auf den man sich dabei berief, daß die eine oder andere Bakterienart im Stuhl stärker als gewöhnlich vertreten war, können wir nicht als beweisend anerkennen. Hängt doch die Entwicklung der verschiedenen Bakterienarten im Darm, abgesehen von sonstigen Bedingungen, wie der Schnelligkeit der Darmbewegung und anderen, ganz ausgesprochen von der Art der Nahrung und von ihrer Verarbeitung in den Ver-

dauungswegen ab. Wir müssen uns also hüten vor einer Verwechslung von Ursache und Wirkung, wenn Änderungen im bakteriologischen Stuhlbild mit einer Ernährungsstörung zusammenfallen. So können wir beispielsweise die Darstellung von Escherich über die Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter nicht als beweiskräftig anerkennen. Einzelne freilich gehen auch heute noch so weit, daß sie das bakteriologische Stuhlbild allein als ausreichend zur Beurteilung einer Ernährungsstörung betrachten.

Größere Bedeutung hat der Nachweis des Eindringens von Bakterienarten, die im Darmkanal vorkommen, in das Innere der Darmschleimhaut und ins Blut, wie er ebenfalls bei Ernährungsstörungen zuweilen zu erbringen ist. Doch selbst in solchen Fällen darf der Rückschluß, daß die betreffende Bakterienart als Erreger der Ernährungsstörung anzusehen sei, nur mit Vorbehalt gemacht werden. Denn bei den schwersten akuten Ernährungsstörungen, bei denen eine bakterielle Auslösung von vornherein am wahrscheinlichsten erscheint, vermissen wir in der Regel einen entsprechenden Befund, während um so sicherer auf ihn zu rechnen ist, je länger der Todeskampf des Kindes gedauert hat, selbst wenn es sich um Ernährungsstörungen handelt, bei denen eine bakterielle Auslösung nicht in Frage kommt. Auch die Versuche, die krankheitserregende Wirkung der Kolibazillen bei Ernährungsstörungen durch Feststellung der agglutinierenden Wirksamkeit des Krankenserums zu erweisen, haben keine überzeugenden Ergebnisse gehabt.

Einfacher liegt die Frage nach der krankheitserregenden Wirksamkeit solcher Mikroorganismen, die wie Typhusbazillen oder Ruhrbazillen unter gewöhnlichen Umständen im Darm nicht angetroffen werden. Dazu kommt, daß die Typhusbazillen, wenigstens beim Erwachsenen, in der Regel ein Krankheitsbild hervorrufen, das so gleichförmig abläuft, daß es ohneweiters als solches erkannt werden kann. Für den Typhus des Kindesalters gilt das bei weitem nicht in gleichem Umfange und noch weniger für die Ruhr, deren Bedeutung für die Ernährungsstörungen des Säuglingsalters noch stark umstritten ist.

Die Erfahrungen bei Ruhrepidemien haben uns gelehrt, daß das Kindesalter von der Erkrankung mit Vorliebe betroffen wird. Bei einer Ruhrepidemie in Barmen kamen beispielsweise in den Jahren 1899—1901 auf 899 Erwachsene mit Ruhr 560 ruhrkranke Kinder; dabei war die Sterblichkeit unter den Kindern mit 6·3% gegen 4·6% größer als die der Erwachsenen. In Amerika, wo den Bakterien stets eine überragende Bedeutung für die Ernährungsstörungen der Säuglinge zugeschrieben wurde, führten umfangreiche Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Ruhrerkrankungen im Säuglingsalter häufig sind und für die Sterblichkeit an Ernährungsstörungen stark ins Gewicht fallen.

Auch bei uns ist über Befunde von Ruhrbazillen bei Säuglingen von verschiedenen Seiten berichtet worden. Aus diesen Mitteilungen mußte man den Eindruck gewinnen, daß Ruhrfälle im Säuglingsalter auch hierzulande nicht gerade selten vorkommen,

daß ihnen jedoch eine größere Bedeutung für die Mehrzahl der Fälle von Ernährungsstörungen nicht zugeschrieben werden könnte. So hebt auch Jehle hervor, daß er eine große Reihe von „akuten Enteritiden", insbesondere auch eine größere Anzahl „Sommerdiarrhöen" untersucht habe, ohne jemals Dysenterieerreger in den Stühlen der Kranken zu finden. Uns selbst sind im Laufe der Jahre immer wieder Fälle vorgekommen, bei denen der klinische Verlauf und bei tödlich verlaufenden Erkrankungen auch der Obduktionsbefund durchaus für Ruhr sprach. Die von sachverständiger Seite vorgenommene Untersuchung auf Ruhrbazillen lieferte aber in keinem einzigen Falle den Beweis ihrer Anwesenheit.

Erst die letzten Jahre gaben uns Gelegenheit, die Ruhr im Säuglingsalter aus eigener Anschauung näher kennen zu lernen. Gleichzeitig mit vermehrter Ausbreitung der Ruhr unter der Bevölkerung der Stadt häuften sich die ruhrverdächtigen Fälle auf der Kinderabteilung. Wir schreiben es dem Umstande zu, daß die bakteriologischen Untersuchungen, im Gegensatz zu früher, im Hause selbst angestellt werden konnten, daß nunmehr auch der Nachweis der Ruhrbazillen sich führen ließ. Denn die von verschiedenen Seiten berichtete Beobachtung, daß zum Nachweis von Ruhrbazillen die bakteriologische Untersuchung des Stuhles möglichst frühzeitig nach der Entleerung ausgeführt werden muß, weil die auch gegen äußere Einwirkung, wie Kälte, wenig widerstandsfähigen Ruhrbazillen leicht von Kolibazillen überwuchert werden, fand sich auch bei uns bestätigt. Hierin liegt offenbar auch die Erklärung dafür, daß uns früher die bakteriologische Untersuchung bei ruhrverdächtigen Fällen stets im Stich gelassen hatte.

Über unsere neuerlichen Beobachtungen an ruhrkranken Säuglingen hat Dr. Hotzen ausführlich berichtet. Sie führten zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß die Ruhrfälle im heißen Sommer 1917 sich auf 69%, also annähernd zwei Drittel aller Fälle von akuten Ernährungsstörungen, beliefen. Es entfielen darauf nicht nur Krankheitsfälle, denen man auch früher schon unter der Bezeichnung „Enteritis follicularis" eine klinische Sonderstellung angewiesen hat, als Ruhrinfektionen entpuppten sich auch zahlreiche Fälle, die sich abspielten unter dem Bild einer schweren akuten toxischen Ernährungsstörung. Schon hieraus allein würde sich eine bisher von uns nicht vermutete Bedeutung der Ruhrinfektionen im Säuglingsalter ergeben. Sie geht aber des weiteren auch daraus hervor, daß von 123 bakteriologisch sichergestellten Fällen 55, also 44%, nicht am Leben erhalten werden konnten. Stellt man nur die Fälle in Rechnung, bei denen anderweitige Erkrankungen neben der Ruhr als Todesursache nicht in Frage kommen konnten, so ergibt sich mit 28 Todesfällen immer noch eine Sterblichkeit von 23%. Demgegenüber will auch der Einwand nichts besagen, daß es sich bei den Opfern der Ruhr ganz überwiegend um Kinder handelte, die durch chronische Ernährungsstörung schon vorher mehr oder weniger stark geschädigt waren. Denn daß überhaupt nur zum kleinsten Teil bis dahin gesunde Kinder, in der Hauptsache aber solche, die schon

eine oder mehrere Ernährungsstörungen durchgemacht haben, den Gefahren des Sommers erliegen, ist ja eine bekannte Erfahrung.

Aus den Feststellungen bei Ruhrepidemien, besonders von der Hagenauer Epidemie, ist bekannt, daß die Ruhrbazillen auch von gesunden Menschen beherbergt werden können, bei denen sie niemals Krankheitserscheinungen hervorgerufen haben. Daraus könnte man schließen wollen, daß sie auch da, wo sie beim kranken Säugling angetroffen werden, nicht als Krankheitserreger angesehen zu werden brauchen. An der Befähigung der Ruhrbazillen zu krankheitserregender Wirksamkeit wird sicher niemand zweifeln, der bis dahin gesunde Erwachsene oder ältere Kinder oder Brustkinder ihnen in kürzester Zeit hat erliegen sehen, unter einem Krankheitsbilde, das in seiner Heftigkeit zuweilen geradezu an Cholera erinnert. Im selben Sinne sprechen die schweren anatomischen Veränderungen in der Wand des Dickdarms bei vielen solcher Fälle, die im auffallenden Gegensatz stehen zu dem geringfügigen oder fehlenden Befund bei sonstigen tödlich verlaufenden akuten Ernährungsstörungen. Schwieriger liegt die Frage bei den nach unseren Erfahrungen zahlreichen Fällen, wo Fieber und überhaupt stürmische Erscheinungen ganz fehlen, wo auch die Obduktion bestenfalls nur ganz geringfügige Veränderungen des Dickdarmes aufdeckt, noch öfter aber solche ganz vermissen läßt. Auch bei solchen Fällen glauben wir von einer Ruhrerkrankung sprechen zu müssen, vorausgesetzt, daß sie, sei es auch nur ganz vorübergehend, mit Ausscheidung von Blut und Schleim im Stuhl einhergehen. Dieser Standpunkt bedarf der Begründung. Zuzugeben ist, daß es auch aus anderer Veranlassung zum Auftreten von blutigen und schleimigen Stühlen kommen kann. Wenn aber eine Invagination, tuberkulöse Darmgeschwüre, eine Barlowsche Krankheit ausgeschlossen werden können, so ist beim Auftreten von Blut im Stuhl mit großer Wahrscheinlichkeit eine Dysenterie zu vermuten. Vermehrter Schleimgehalt des Stuhles ist nur dann verdächtig auf Ruhr, wenn neben mehr oder weniger festem Stuhl von einwandfreier Beschaffenheit ganze Teilchen aus reinem Schleim entleert werden, zumal wenn der Schleim noch mit kleinen Blutpunkten untermischt oder leicht blutig gefärbt ist. Bei Stühlen der geschilderten Beschaffenheit gelang der Nachweis von Ruhrbazillen mit um so größerer Sicherheit, je frühzeitiger nach der Entleerung die Untersuchung ausgeführt werden konnte.

Bestätigt sich weiterhin die Auffassung, daß alle derartigen Fälle auf Ruhr zu beziehen sind, so erübrigt sich die Erklärung, welche die Erscheinungen auf ein Weiterschreiten der Dünndarmerkrankung auf den Dickdarm beziehen wollte.

Der Nachweis der Dysenteriebazillen hat im Säuglingsalter nicht die Bedeutung, daß er allein die sichere Grundlage liefert, auf der sich die Behandlung aufbauen kann. Von einer spezifischen Behandlung mit Serum haben wir keine augenfälligen Erfolge sehen können, und zur Regelung der Ernährung haben sich in der Behandlung der Dysenterie dieselben Grundsätze bewährt, von denen wir auch sonst bei Ernährungsstörungen auszugehen gewohnt waren.

Nötig ist es trotzdem, die Ruhrfälle frühzeitig als solche sicherzustellen, um die Übertragung nach Möglichkeit zu verhüten. Wo die bakteriologische Untersuchung verdächtiger Fälle nicht unter günstigen Bedingungen, d. h. schnell nach Entleerung der Stühle und womöglich innerhalb des Krankenhauses selbst ausgeführt werden kann, sollte jeder klinisch verdächtige Fall sofort abgesondert werden. Die bakteriologische Sicherstellung darf bei klinisch schwerwiegenden Verdachtsgründen nicht abgewartet werden, weil der Nachweis der Ruhrbazillen doch nicht selten erst nach mehrfacher Untersuchung gelingt. Verfügt der Krankenhausarzt nicht über die Möglichkeit, zahlreiche Kinder einzeln unterzubringen, so sieht er sich oft vor die schwierige Entscheidung gestellt, ob ein ruhrverdächtiges Kind seine Umgebung weiter gefährden oder selbst durch Unterbringung auf einer Ruhrstation der Möglichkeit, angesteckt zu werden, ausgesetzt werden soll.

Die Frage der Übertragungsverhütung innerhalb des Krankenhauses ist übrigens durchaus nicht etwa schon als gelöst zu betrachten, wenn nur alle klinisch verdächtigen Fälle so schnell als möglich abgesondert werden. Läßt es sich doch nicht vermeiden, daß Kinder, über deren Vorgeschichte ja in den meisten Fällen nur ganz unzureichende Angaben zu erhalten sind, wegen Ernährungsstörung auf einen Krankensaal als unverdächtig aufgenommen werden und sich erst im Laufe von Stunden oder Tagen als ruhrkrank erweisen. Dazu kommen die Fälle, bei denen monatelang nach einem Ruhranfall plötzlich wieder Ruhrstühle auftreten, während bis dahin keinerlei verdächtige Erscheinungen den Gedanken an Ruhr erwecken konnten. Bei der mindestens zuzeiten großen Anzahl derartiger Fälle bleibt nichts anderes übrig, als jeden Säugling von vornherein so zu behandeln, als ob er eine Ansteckungsquelle für seine Umgebung bilden könnte. Wie groß die Gefahr der Übertragung ist, geht daraus hervor, daß wir im Laufe eines Jahres, nachdem wir auf die Ansteckungsgefahr längst aufmerksam geworden waren, 17 sichere Übertragungen auf der Abteilung erlebt haben. Wir sahen auch Schwestern und auch eine Ärztin der Ansteckungsgefahr erliegen.

Geht man von der Voraussetzung aus, daß jede Berührung mit dem Ansteckungsstoffe genügt, zur Erkrankung zu führen, so würden wir unter den gegebenen Verhältnissen der Ansteckungsgefahr nahezu machtlos gegenüberstehen. Denn etwas Beobachtung und Überlegung führt zu dem Schluß, daß es kaum möglich ist, jede Berührung der Ausleerungen des kranken Säuglings mit den Deckbetten, den Kleidern der Pflegerinnen usf. mit Sicherheit zu verhüten. Ebenso wie J e h l e haben wir mehrfach erlebt, daß Brustkinder, die der Ansteckung schon einige Zeit vorher ausgesetzt waren, erst dann erkrankten, wenn sie künstliche Nahrung zubekamen. Darin muß man wohl einen Fingerzeig erblicken, daß es darauf ankommt, gerade der Nahrungsverabreichung besondere Sorgfalt zuzuwenden.

Es könnte als ein Widerspruch erscheinen, daß uns früher, obwohl wir bestimmt hier und da Ruhrfälle auf der allgemeinen

Abteilung, verpflegt, sie aber nicht als solche erkannt und daher auch ohne erhöhte Vorsicht in bezug auf Ansteckungsgefahr behandelt haben, keine Ausbreitung der Ruhr unter den anderen Kindern aufgefallen ist. Das ist jedoch erklärlich, wenn man weiß, daß die Ruhr nur in einem Teil der Fälle von vornherein ein schweres Krankheitsbild auslöst, das in seiner Art unverkennbar ist. Seitdem wir den Zusammenhängen näher nachgeforscht und regelmäßig die bakteriologische Untersuchung zu Hilfe gezogen haben, sind wir zu der Überzeugung gekommen, daß mancherlei Krankheitsbilder aus dem Gebiete der Ernährungsstörungen, die wir früher anders aufgefaßt hatten, der Ruhr zuzuzählen sind. Das gilt z. B., um noch eines hervorzuheben, für einen großen Teil der parenteralen Ernährungsstörungen, die wir bei Masern, aber auch bei Pneumonie und sonstigen fieberhaften Erkrankungen sich entwickeln sahen. Im einzelnen Falle der Art, bei dem Ruhrbazillen nachgewiesen sind, kann es schwer sein, zu entscheiden, ob es unter dem Einflusse der fieberhaften Erkrankung zum Wiederaufflackern einer früher überstandenen Ruhr oder zu einer Neuansteckung gekommen ist; an der Tatsache der Ruhrinfektion sowie daran, daß die in solchen Fällen ausgeschiedenen blutigschleimigen Stühle ihr zur Last zu legen sind, ist nicht zu zweifeln.

Die Beobachtungen der nächsten Jahre werden entscheiden müssen, welchen Anteil die Zeitumstände an der gegenwärtigen Verbreitung der Ruhr im frühen Kindesalter haben. Soviel erscheint uns schon jetzt als sicher, daß wir früher die Bedeutung der Ruhrinfektion im Säuglingsalter zu gering eingeschätzt haben und daß ein Teil der in der heißen Jahreszeit beobachteten akuten Ernährungsstörungen auch früher schon Ruhrinfektionen gewesen sind.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Zürich* [*Direktor*: *Prof. Dr. E. Feer*, *Oberarzt der chirurgischen Abteilung*: *Privatdozent Dr. Monnier*].)

Askaridenileus.

Mit besonderer Berücksichtigung des Obturationsileus nebst Mitteilung von 7 Fällen.

Von **Dr. Walther Hoffmann**, St. Gallen.

In der alten medizinischen Literatur spielen die Darmwürmer und ganz besonders die Askariden eine bedeutend größere Rolle als heutzutage. Alle möglichen und unmöglichen Krankheitserscheinungen wurden ihnen zugeschrieben und es fällt oft schwer, in alten Schilderungen die Grenze zwischen Dichtung und Wahrheit zu erkennen. Im Gegensatze zu diesen Übertreibungen besteht gegenwärtig eher die Neigung, die Bedeutung dieser Parasiten zu unterschätzen. Es ist wahrscheinlich, daß durch die Fortschritte der Hygiene die Häufigkeit dieser Schmarotzer und damit auch die Zahl der durch sie bedingten Komplikationen sich einigermaßen verringert hat. In Gebieten, in denen Askariden sehr häufig angetroffen werden, wird ihren Folgeerscheinungen immer noch große Wichtigkeit zuerkannt. So gelten nach Peiper[1]) z. B. in Westindien die Spulwürmer bei jedermann als gefährliche Gäste. Da sie im allgemeinen in feuchtem, warmem Klima besser gedeihen, sind besonders die Tropengebiete von ihnen sehr heimgesucht. In europäischen Gegenden weisen sie nach den vorliegenden Berichten eine ganz verschiedene Häufigkeit auf. Während Langer[2]) unter böhmischen Landkindern 52% mit Spulwürmern behaftet fand, sind die Zahlen aus städtischen Verhältnissen im allgemeinen viel niedriger. So zeigen nach dem gleichen Autor die Kinder Prags einen viel geringeren Prozentsatz (4%).

A. Lechler[2]) (Rostock) stellte bei 180 Landkindern 22·7%, bei 120 Stadtkindern nur 6·6% Askaridenträger fest.

Nach Heller[3]) fanden sich bei Sektionen: in Dresden 9·1, in Erlangen 12·9%, in Kiel 17·7% Askaridenträger.

Banik[4]) fand bei Kindern in München 7·3% Askaridenträger.

---

[1]) Peiper, Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 48.

[2]) Zitiert bei A. Lechler, Zur Frage der Häufigkeit, Diagnose und neueren Behandlung der Spulwurmkrankheit bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., 1914, Bd. LXII, S. 49.

[3]) Heller, Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther., 1876, Bd. VII. 2. Hälfte.

[4]) Banik, Über die Häufigkeit der tierischen Darmparasiten bei Kindern in München. Dissertation, München 1886.

Klotz-Spritzmann[1]) bei Patienten des Kinderspitales in Zürich 5·7% Askaridenträger.

Zahlreich sind die Komplikationen, die den Spulwürmern zugeschrieben werden. Auch wenn wir von den abenteuerlichen Schilderungen der älteren Literatur absehen, die von Chorea, Strabismus, Taubheit und Erblindung berichten, so läßt sich doch eine ganze Reihe von mehr oder weniger schweren Folgeerscheinungen einwandfrei nachweisen, auf die wir noch einen kurzen Blick werfen wollen, bevor wir auf die Behandlung unserer speziellen Frage, des Obturationsileus durch Spulwürmer, eingehen.

Die Askariden besitzen bekanntlich toxische Stoffwechselprodukte. Es wird berichtet, daß bei Personen, die sich mit der Untersuchung dieser Würmer beschäftigten, heftige Entzündungen der Gesichtshaut, der Konjunktiven, Rhinitis und Bronchitis auftreten können. Beim Zerschneiden von Askariden entwickelt sich ein eigenartiger, beißender Geruch. Flury[2]) hat exakte chemische Analysen der Stoffwechselprodukte und Körpersubstanzen dieser Parasiten vorgenommen. Es ließen sich in den Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten flüchtige Fettsäuren, Alkohole, Ester, Aldehyde, in den Würmern selbst etwas Ameisensäure, Akryl- und Propionsäure, Spuren von Butter- und Valeriansäure nachweisen. Es sind demnach beim Menschen sehr wohl Vergiftungsmöglichkeiten denkbar, sowohl durch spezifische Gifte, durch Exkrete als auch durch Fäulnisprodukte abgestorbener Würmer. Davon ausgehend, kann man sich auch einen Teil der Reizsymptome des Nervensystems erkären, die gelegentlich bei Askaridenträgern beobachtet und z. B. unter dem Namen der Helminthiasis meningitiformis zusammengefaßt worden sind, ferner die Schwächezustände und Anämien. Hierbei kommt natürlich mit in Betracht, daß Spulwürmer einen chronischen Darmkatarrh mit dünnen eventuell sogar blutigen Stühlen, Meteorismus und starker Abmagerung erzeugen können. Daß Entzündungszustände der Darmschleimhaut, Schwellungen der Peyerschen Plaques, der Mesenterialdrüsen, Injizierung und Ekchymosen der Serosa, eventuell sogar peritoneales Exsudat durch Askariden hervorgerufen werden können, ist durch autoptische Befunde bei den verschiedensten operativen abdominellen Eingriffen, wie auch z. B. in einigen unserer nachfolgenden Fällen einwandfrei festgestellt. Schloeßmann (39) und Huber[3]) erwähnen z. B. sichere Fälle von Askaridenperitonitis.

Die Chirurgen haben schon öfter unliebsame Erfahrungen mit Spulwurmträgern gemacht. So beobachtete Tavel[4]) einen

[1]) Klotz-Spritzmann R., Über die Häufigkeit der Darmparasiten bei Kindern in Zürich und Umgebung. Dissertation. Zürich 1908.

[2]) Flury, Zur Chemie und Toxikologie der Askariden. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1912, Nr. 4 u. 5.

[3]) Ch. Huber, Reizwirkung von Askaris, am Darme des lebenden Menschen beobachtet. Münchener med. Wochenschr., 1912. Nr. 49, S. 2669.

[4]) Zitiert bei Nichaus (60).

Fall postoperativer Darmlähmung durch Askariden. Brun[1]) warnt vor der Gefahr des protrahierten Chloroformtodes infolge der durch Helminthiasis bedingten Schwächezustände und macht auch darauf aufmerksam, daß durch lokale Herabsetzung der Resistenz des Peritoneums und der Darmwand die postoperative Darmlähmung begünstigt werden kann. Er rät darum bei solchen Eingriffen und bei Verdacht auf Askaridiasis, vorher eine Behandlung mit Oleum Chenopodii oder Santonin vorzunehmen.

Auf die viel erörterte Frage, ob Spulwürmer eine Darmperforation zu erzeugen vermögen, soll später eingegangen werden bei der Besprechung unserer Fälle, die geeignet sind, einen eindeutigen Beitrag hiezu zu liefern.

Eine ganz unbedeutende Rolle spielen die Askariden bei der Entstehung der Appendizitis, wenn man von gelegentlich vorkommenden Fällen absieht, wo die Symptome der Blinddarmentzündung durch einzelne oder zu Knäueln vereinigte Spulwürmer vorgetäuscht werden.

Ernstere Bedeutung kommt denjenigen Zuständen zu, die durch die Wanderung dieser Parasiten in die verschiedensten Organe bedingt werden. Fürst[2]) konnte schon 1879 25 Fälle des Eindringens in die Luftwege zusammenstellen und seither hat sich ihre Zahl bedeutend vermehrt.

Nach Huber[3]) sind bereits etwa 100 Fälle von Einwandern in die Gallenwege mit ihren meist bedenklichen Folgen bekannt.

Eine schwere Komplikation der Helminthiasis ist der Wurmileus, der in vier verschiedenen Formen auftreten kann:

1. als Obturationsileus durch Wurmknäuel;
2. als spastischer Wurmileus durch lokale reflektorische Darmkontraktur infolge Reizwirkung der Würmer;
3. als Invaginationsileus;
4. als Volvolus, durch Wurmkonvolute bedingt.

Wohl zu den ältesten Beschreibungen einer Knäuelbildung durch Askariden gehören folgende zwei Fälle:

Daquin (9) (1770) führte einen Obduktionsbefund an, bei dem sowohl Duodenum, Iejunum, Ileum und Coecum dermaßen von Würmern angefüllt waren, daß der Darm ganz hart anzufühlen und stark erweitert war, als ob man die Würmer mit Gewalt hineingepfropft hätte.

Campenon (5) (1772) berichtet von einem Manne, der nach 24 Stunden dauernden heftigen Kolikschmerzen starb, und bei dem das Coecum und ein Teil des Kolon durch einen Askaridenknäuel angefüllt und gedehnt waren. Es fanden sich bei der Sektion im Darm insgesamt 367 Spulwürmer.

---

[1]) V. Brun, Le complicazioni da ascaridi nella chirurgia infantile. Policlinico, sez. chir. XIX, 41, 1912. Ref. Zentralbl. f. Chir., 1912, S. 1774.

[2]) Zitiert bei L. Müller, Askariden und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909.

[3]) J. Ch. Huber, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankh., XXXIX, 1907, Bd. I, S. 483.

Diese und ähnliche Beobachtungen wurden lange angezweifelt oder, wie z. B. im letzten Falle von Davaine[1]), als postmortale Erscheinungen gedeutet.

Noch Leichtenstern[2]) und Heller hielten tödliche Darmverlegungen durch Wurmkonvolute nicht für sicher erwiesen. H. Lebert[3]) schreibt z. B.: „Nicht minder willkürlich, leichtfertig, ohne genaue Krankengeschichten und Obduktionsberichte ist die Annahme, daß Spulwürmer durch ihre Massenhaftigkeit Darmverschluß und Tod durch Ileus herbeiführen können. Die Möglichkeit besteht; aber jeder Beweis für die Wirklichkeit fehlt."

Mosler und Peiper (24) anerkennen bereits das Vorkommen von Darmverlegung durch Askariden und weisen auf die Mitteilung von Lutz hin, der bei frisch geschlachteten Schweinen derartige Knäuelbildungen feststellen konnte.

Im Laufe der Zeit mehrten sich die Beobachtungen von Wurmileusfällen fortwährend; sie finden sich hauptsächlich zusammengestellt bei folgenden Autoren:

Huber J. Ch., Bibliographie der klinischen Helminthologie, 1891—1895. Lehmann, München.

Wölfler und Lieblein, Die Fremdkörper des Magen-Darm-Kanals des Menschen. Deutsche Chirurgie, Lieferung 46 b.

Müller L., Askariden und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1909.

Descoeudres F., Les ascarides comme cause d'ileus. Archives internat. de Chir., Vol. IV, 1910, p. 577. Referiert Zentralblatt für Chirurgie, 1910, S. 760.

Descoeudres referiert über insgesamt 25 beschriebene Fälle.

Nach meinen Zusammenstellungen finden sich in der Literatur noch bedeutend mehr; ich konnte, ohne etwa Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, 56 Fälle von Obturationsileus feststellen (mit denjenigen, die dieser Arbeit beigefügt sind, beträgt die Zahl bereits 63*), ferner 11 Fälle von spastischem Ileus, 17 Fälle von Darminvagination, 6 Fälle von Volvulus durch Askariden bedingt[4]).

Bei jeder dieser vier Kategorien finden sich mehrere einwandfrei beobachtete, oft durch Laparotomien erwiesene Befunde.

So wurde von Lameris (67) zweimal, von Schloeßmann (68) in einem weiteren Falle bei Laparotomien Darmtorsion

---

[1]) C. Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1860.

[2]) V. Leichtenstern, Verengerungen, Verschließungen und Lageveränderungen des Darmes. Ziemssens Handb., Bd. VII, 2. Hälfte.

[3]) H. Lebert, Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh., 1880, Bd. IV, Abt. 2, S. 300.

[4]) Verzeichnis der Fälle am Schlusse der Arbeit.

*) Anmerkung bei der Korrektur: In diese Zahl eingeschlossen sind ein neuerdings von A. v. Beust veröffentlichter Fall (Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1918, Nr. 35) und ein Fall Melikjaurs (ref. in Schmidts Jahrbüchern, Bd. 315, S. 201). In den folgenden Zusammenstellungen dieser Arbeit ist der Fall v. Beusts mitberücksichtigt.

gesehen, die durch Spulwurmkonvolute hervorgerufen worden waren. Der letztere Autor erklärt sich das Zustandekommen der Achsendrehung durch den abnormen Füllungszustand und die Erweiterung des betreffenden Darmabschnittes durch die Askaridenknäuel.

Eine eigenartige Form der Darmverlegung ist der sogenannte spastische Wurmileus. Schon bei Wedekind[1]) finden wir die Angabe, daß Askariden Hernieneinklemmungen verursachen können, nicht nur durch Knäuelbildung, sondern auch durch Hervorrufung von lokalen Darmspasmen. Im Gegensatz zur obturierenden Form des Wurmileus genügen hierbei schon einige wenige Askariden oder auch nur ein einziger zur Herbeiführung der Darmverlegung. Es handelt sich da wohl um eine mechanische oder toxische Reizwirkung der Askariden auf die Wandung des Verdauungskanals. Es liegen Beobachtungen vor, nach denen ja auch andere Fremdkörper solche reflektorische Kontrakturen bestimmter Darmabschnitte verursachen können.

Körte[2]) berichtet z. B. über einige Fälle von vollkommenem spastischem Darmverschluß durch kleine Gallensteine bedingt, analog den krampfhaften Kontrakturen des Uterus um Plazentarreste oder andere Fremdkörper. Gleiche Wirkungen auf die Darmwandung können auch lokale Reizzustände, wie Geschwüre, Narben, beginnende Peritonitis usw. ausüben. Barth[3]) beobachtete bei einer Frau spastischen Ileus durch einen Bandwurm.

Das Vorkommen von Darmspasmen und spastischem Ileus durch Askariden ist bereits in einer größeren Zahl von Fällen bei Anlaß von Laparotomien autoptisch festgestellt worden. Küster (53) beobachtete bei der Operation eines Falles von spastischem Ileus, daß durch Hin- und Herschieben des verursachenden Spulwurmes die Darmkontraktur mitwanderte, während sie an der früheren Aufenthaltsstelle des Askaris jeweilen verschwand.

Diese Erscheinungen ermöglichen uns auch das Verständnis für das Zustandekommen von Invaginationen durch Spulwürmer. Schon Morgagni (59) behauptete, gestützt auf eigene Beobachtungen und auf Fälle von Peyer, Ruysch und Heister, daß Askariden durch Reizwirkung heftige Darmperistaltik und dadurch Invagination und auch Volvulus hervorzurufen vermögen. Wir können uns vorstellen, daß durch ringförmige Darmkontraktion ein fixer Punkt gebildet wird, von dem aus die Längsmuskulatur des Darmes in Wirkung treten und über den sich der untere weitere Darmteil hinüberschieben kann, wenn stärkere Peristaltik einsetzt (z. B. durch Wurm- und Abführmittel).

Im folgenden sollen nun 7 Fälle von Obturationsileus durch Askaridenknäuel beschrieben werden. Fünf davon betreffen Kinder,

[1]) Zitiert bei Davaine, l. c.

[2]) Zitiert bei Heidenhain. Siehe Literaturverzeichnis, Nr. 52.

[3]) Barth, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1908, 37. Kongreß.

entsprechend der Tatsache, daß eben das Jugendalter ganz besonders von Askariden heimgesucht ist. Die ersten 3 Fälle gelangten auf der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik Zürich zur Beobachtung; zwei davon innert ganz kurzem Zeitabstand.

Kennzeichnend für die Verbreitungsweise der Spulwürmer ist der Umstand, daß alle drei Patienten nicht aus der Stadt Zürich, sondern aus der ländlichen, gartenbautreibenden Umgebung stammten. Gleiche Herkunftsverhältnisse weisen auch drei weitere Fälle auf, die ich der liebenswürdigen Mitteilung von Herrn Spitaldirektor Dr. Beck in Wallenstadt verdanke. Der letzte Fall betrifft bezeichnenderweise einen jungen Gärtner, der im Kantonsspital Glarus operiert wurde und dessen Krankengeschichte mir Herr Dr. R. Fritzsche in freundlicher Weise vermittelte.

Schloeßmann (39), der aus der chirurgischen Klinik in Tübingen allein im Zeitraume von zwei Jahren über elf chirurgische Erkrankungen durch Askariden berichten konnte, erklärt das häufige Vorkommen dieser Parasiten in Schwaben und auch in gewissen Teilen der Schweiz durch den reichlichen Genuß verschiedener Salatsorten und durch die hier sehr übliche Düngung der Felder und Gärten mit menschlichen Fäkalien.

Fall I.

D. O., 1½ Jahre altes Mädchen.

Am 29. November 1915 erkrankte das Kind plötzlich mit heftigem Erbrechen, nachdem es am Vortage sich noch im Freien herumgetummelt hatte. Am 27. November soll ein langer Wurm abgegangen sein. Vom 29. November an erbrach Patientin jegliche Nahrung. Auch zwischen den einzelnen Mahlzeiten war Brechreiz vorhanden. Vom Beginn der Krankheit an bestand Verstopfung. Außer einer Stuhlentleerung am 30. November erfolgte erst am 2. Dezember auf zwei Kalomelpulver wieder reichlich halbfester, nicht blutiger Stuhl. Das Mädchen war appetitlos, klagte über starken Durst und zeigte eine belegte, trockene Zunge. Das Kind wurde immer matter, schrie von Zeit zu Zeit auf, war nachts sehr unruhig. Temperatursteigerung wurde nie beobachtet. Das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich zusehends. Der Hausarzt, dem das Kind erst am 2. Dezember in die Sprechstunde gebracht wurde, stellte an diesem und auch am nächsten Tage in der Ileocoecalgegend eine Dämpfung und eine ziemlich große, harte Resistenz fest. Er schickte deshalb am 3. Dezember das Kind in die Klinik wegen Verdachtes auf einen appendizitischen Abszeß.

Status: Am 3. Dezember 1915 abends: Sehr blasses Mädchen in schlechtem Ernährungszustande, das apathisch daliegt, die Beine an den Leib angezogen. Das Bewußtsein scheint nicht immer klar zu sein. Patientin schläft viel. Während des Schlummerns zuckt sie gelegentlich etwas zusammen. Mit den Fingern bohrt sie oft eifrig in der Nase herum.

Temperatur: 37·0°, Puls: 120, regelmäßig, leicht unterdrückbar, Atmung hie und da leicht unregelmäßig, Frequenz pro Minute: 20 bis 24. Organe der Brusthöhle, Sinnesorgane und Nervensystem: Normaler Befund. Das Abdomen ist nicht wesentlich aufgetrieben, die Bauchatmung nicht behindert. In der Umgebung des Nabels sind sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite deutliche Darmsteifungen sichtbar. Die Bauchdecken zeigen keine Spannung, nur rechts neben dem Nabel leichte Druckempfindlichkeit.

Links vom Nabel sind einige Darmschlingen mit Kotinhalt zu fühlen. Auf der rechten Bauchseite, etwas unter Nabelhöhe, ist deutlich ein wurstförmiger, beweglicher Tumor von ungefähr 15 cm Länge zu palpieren, der von oben nach unten verläuft und teigige Konsistenz zeigt. Dieser Geschwulst entspricht bei der Perkussion eine Dämpfung. In Narkose, direkt vor der Operation, ist der Tumor durch die Bauchdecken sichtbar. Die Palpation vom Rektum aus ergibt normale Verhältnisse.

Die Diagnose schwankt zwischen Obstipationsileus und Invagination.

Noch am gleichen Abend wird die Laparotomie vorgenommen. Operation in Chloroformnarkose, Dauer 20 Minuten. 8 cm^3 Chloroform. Inzision in der Ileocoecalgegend. Bei Eröffnung der Abdomhöhle quillt etwas seröses Exsudat hervor. Es gelingt sofort, eine Ileumschlinge herauszuheben, die auf eine Länge von ungefähr 15 cm erweitert und prall gefüllt ist von einem Knäuel weißlich durchschimmernder Askariden. Die Konturen der Würmer treten deutlich hervor durch die Darmwand, die dem Knäuel fest kontrahiert anliegt. Die Serosa dieses Darmteiles ist gerötet, jedoch spiegelnd glatt. Im zugehörenden Mesenterialabschnitt sind angeschwollene Lymphdrüsen sichtbar. Distal von dem obturierenden Askaridenknäuel ist der Darm völlig kollabiert und leer. Da Zerteilung des Tumors durch Kneten und Massieren des Darmes aussichtslos erscheint, wird nach Absperrung des zuführenden Schenkels mittels Darmklemme und nach sorgfältiger Isolierung der vorgelagerten Darmschlinge eine 1 cm lange Inzision quer zur Längsachse des Darmes vorgenommen. Mit der Pinzette werden dichte Konvolute von lebenden, ausgewachsenen Askariden herausgeholt. Kot ist nur in ganz geringer Menge vorhanden. Nach der Entfernung von 26 Würmern Nahtverschluß der Inzisionswunde 1. durch die ganze Dicke der Darmwandung, 2. Serosa-Serosa-Naht, 3. darüber drei Knopfnähte.

Während des Eingriffes ist kein Tropfen Darminhalt ausgetreten. Vollständiger Verschluß der Bauchwunde. Verband.

4. Dezember. Patientin erholte sich gut von der Operation, erbrach nicht mehr. Das Abdomen fühlte sich überall weich an. Der Tumor war seit der Laparotomie verschwunden. Darmsteifungen waren nicht mehr sichtbar. Am Nachmittag auffallende Verschlimmerung, die Temperatur, die am Morgen 37·5° betragen hatte, stieg auf 39·2° an. Pulsfrequenz: 170. Die Gesichtszüge erscheinen eingefallen, die Augen umrändert. Patientin wird unruhig. Es stellt sich wieder häufiges Erbrechen kaffeesatzartiger Massen ein. Urinsekretion vermindert. Das Abdomen bleibt jedoch weich, ist nirgends druckempfindlich, zeigt keine Auftreibung, keine Darmsteifungen, keine Dämpfungen.

5. Dezember. Morgens: 38·2°, Puls: 160. Abdominalbefund unverändert, keine peritonischen Erscheinungen. Das Allgemeinbefinden verschlimmert sich zusehends. Patient wird immer unruhiger. Das Sensorium ist benommen. Der Puls ist vom Mittag an gar nicht mehr zu fühlen. Das Bild gleicht einer Intoxikation. Exzitantien usw. erfolglos. 7 Uhr abends Exitus.

6. Dezember. Obduktion: Alle Organe sind auffallend anämisch. Das Herz zeigt außer einer geringen Erweiterung keine Veränderungen. Die lufthaltigen Lungen sind fast überall mit der Pleura verwachsen. Bei der Eröffnung des Abdomens zeigt sich eine fast ausschließlich auf das kleine Becken lokalisierte Peritonitis. Die hier liegenden Darmschlingen, darunter auch die Schlinge mit der Inzision, sind mit wenig grünlich-gelben, fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Im kleinen Becken befindet sich eine geringe Menge von trübem Exsudat. Der Dünndarm ist überall gleichmäßig gefüllt, nirgends kollabiert. Im Mesenterium des Dünndarmes finden sich viele bohnengroße, geschwellte Lymphdrüsen. An der Radix mesenterii sowie zwischen Magen und Querkolon liegt je ein aus-

gewachsener Askaris. In ihrer Umgebung ließ sich eine geringe entzündliche Reaktion feststellen. Die beiden Würmer hatten sich offenbar intra vitam durch die Naht der Darminzision durchgezwängt. Die Operationsstelle liegt ungefähr 20 cm oberhalb der Vauhinschen Klappe. An einem Ende der Naht läßt sich eine kleine, für eine Stricknadel passierbare Öffnung nachweisen, die wohl durch den Austritt der Spulwürmer entstanden sein dürfte. Aus der Öffnung ragen einige kleine Kotpartikel heraus. Im Darmlumen finden sich oberhalb der Inzisionsstelle auf den Dünndarm verteilt 12, dicht unterhalb weitere 2 Askariden. Die Peyerschen Plaques sowie die Schleimhaut des Dünndarmes zeigen an manchen Stellen Schwellung und Rötung. In der Magenschleimhaut finden sich einzelne kleine Erosionen.

Fall II.

P. G., 2¾ Jahre altes Mädchen aus einem Dorfe in der Nähe Zürichs.

Patientln wird am 18. Dezember 1915 wegen Ileus als Notfall vom Hausarzte ins Spital geschickt; das Mädchen kommt gleich zur Operation. Da das klinische Bild für eine Darmeinschiebung zu leicht erschien und das Kind im Herbste schon zwei Kuren gegen Spulwürmer gemacht hatte, schien die Annahme eines Askaridenileus am naheliegendsten.

Anamnese (nach der Operation aufgenommen): Eine fünfjährige Schwester ist auch Askaridenträgerin.

Seit Patientin laufen kann, zeigt sie wie ihre ältere Schwester die üble Gewohnheit, Erde, besonders Gartenerde, zu essen! Seit einem Jahre fiel der Mutter auf, daß das Kind einen ungewöhnlich starken Appetit entwickelte und sehr voluminöse, jedoch nicht diarrhoische Stühle entleerte. Das Mädchen sei seither matt und bleich geworden und habe an Gewicht nicht mehr zugenommen. Im Februar 1915 und im August bestand je 4 Wochen lang Darmkatarrh; der Arzt habe eine Erschlaffung des Darmes angenommen, er verordnete im August eine dreiwöchige Wurmkur (täglich 1—2 Kalomel-Santonin-Pulver), während welcher 30 Spuhlwürmer abgingen. Daraufhin blühte das Kind wieder auf, wurde rotwangig und munter. Mitte September war durch Kalomel und Santonin kein Wurmabgang mehr zu erzielen; Ende November wurden jedoch nach Verabreichung eines Pulvers wieder fünf Askariden im Stuhl festgestellt; weitere Wurmmittel wurden jedoch nicht angewandt.

Jetzige Erkrankung: 12. Dezember: Vier diarrhoische Stühle.

13. Dezember: Plötzliches Erbrechen nach einem Milchschoppen.

14. Dezember: Dreimal Erbrechen nach Nahrungszufuhr, normale Stuhlentleerung.

15. Dezember: Dreimal galliges Erbrechen, auf Seifenzäpfchen Stuhl. Von Zeit zu Zeit Leibschmerzen.

16. Dezember: Erbrechen von Galle und Schleim. Patientin muß das Bett aufsuchen, ist jedoch immer noch recht munter; klagt allerdings häufig über Leibschmerzen und zieht die Beine gegen den Unterleib.

Seit dem 15. Dezember bis zum Spitaleintritt am 18. Dezember wurde jegliche Nahrung sofort erbrochen, und es bestand völlige Stuhlverhaltung. Das Kind wurde matt, klagte jedoch sehr wenig, war stets bei klarem Bewußtsein. Verlauf der Erkrankung ganz fieberlos.

Status: 18. Dezember 1915, mittags: Mädchen in schlechtem Ernährungszustande mit leidendem Gesichtsausdrucke, Gesichtszüge jedoch nicht verfallen. Sensorium frei. Während der Untersuchung wird Patientin von heftigem Brechreiz befallen, fördert jedoch nur ein wenig galligen Schleim hervor. Temperatur: 37·3°, Puls: 130.

Das Abdomen ist gut gefüllt, jedoch nicht eigentlich aufgetrieben. Auf der rechten Seite ist bei der Palpation geringfügige Muskelspannung nachweisbar: Druckempfindlichkeit ist auch bei tiefer Palpation nirgends zu beobachten. Keine Hyperästhesie der Haut. Während der allerdings nur kurzen Beobachtungszeit sind keine Darmsteifungen sichtbar. Bei der Palpation fühlt man ganz deutlich 3 cm oberhalb des Nabels einen sich quer hinziehenden, gut daumendicken, ungefähr 10 cm langen verschieblichen Tumor von ziemlich glatter Oberfläche und fester Konsistenz. In der Gegend der Flexura coli biegt er etwas gegen die Ileocoecalgegend ab.

Das relativ recht gute Allgemeinbefinden trotz langdauernder Erkrankung, das Fehlen blutig-schleimiger Abgänge sprechen mehr oder weniger gegen die nächstliegende Diagnose einer Invagination. In Erinnerung an den jüngst erlebten, vorstehend beschriebenen Fall und mit Rücksicht auf die Anamnese denken wir an einen Askaridenileus.

Operation: Medianschnitt oberhalb des Nabels etwa 7 cm lang. Die Bauchhöhle enthält kein Exsudat. Es gelingt sofort, eine von durchschimmernden und leicht zu palpierenden Askariden prall gefüllte Dünndarmschlinge hervorzuziehen. Es handelt sich um den unteren Abschnitt des Dünndarmes dicht vor der Vauhinschen Klappe. Das obturierte Darmstück ist etwa 25 cm lang, zeigt geröteten, jedoch glatten Serosaüberzug. Im zugehörigen Mesenterium sind zahlreiche, erbsengroße Lymphdrüsen zu fühlen. Auch im Coecum ist ein fingerdickes Wurmbündel zu palpieren. Es gelingt nicht, die gefüllte Ileumschlinge durch Massage zu entleeren. Darum unter sorgfältiger Isolierung 1 cm lange Querinzision. Mit Pinzette werden 26 dicht ineinander geschlungene lebende Askariden sowie einzelne Oxyuren entleert. Fäkalmassen nur in geringer Menge vorhanden. Nach dem Eingießen von 7 Tropfen Oleum Chenopodii Verschluß der Darminzision durch fortlaufende Naht aller drei Schichten und Serosa-Serosa-Naht. Die Inzisionsstelle wird dann zirkulär aus Peritoneum parietale der Bauchwunde angeheftet und diese durch etagenweise Naht verschlossen bis auf eine kleine Lücke, durch die ein Jodoformgazestreifen eingelegt wird.

Nach der Operation wurde im Erbrochenen ein toter, ausgelaugter Spulwurm entleert. In der folgenden Nacht stellte sich bereits wieder Stuhl ein. Wundverlauf ohne Störung. Das Kind entleerte bis zum 24. Dezember auf Santonin und Oleum Chenopodii noch 34 weitere Spulwürmer. Im ganzen beträgt die Zahl der während und nach der Operation innerhalb 7 Tagen entleerten Askariden 61. Eine Wurmkur am 5. Jänner mit Oleum Chenopodii blieb erfolglos.

Das Kind wurde am 7. Jänner 1916 völlig geheilt entlassen.

Fall III.

L. E., 9 Jahre altes Mädchen.

Beginn des jetzigen Leidens am 2. Juni 1917 mit Schmerzen im ganzen Bauch, die an Intensität stets zunahmen und sich allmählich in der Blinddarmgegend lokalisierten. Obstipation.

Am 4. Juni Erbrechen und heftige Steigerung der Leibschmerzen, so daß der Arzt aufgesucht wurde, der das Kind wegen Appendizitis in das Kinderspital Zürich schickte.

Status (4. Juni 1917): Mittelgroßes Mädchen in gutem Ernährungszustande. Leichte Zyanose der Lippen, Augen tief liegend, haloniert, Stimmung weinerlich.

Atmung ruhig, Puls kräftig, 88 in der Minute. Temperatur: 37·4°.

Abdomen nicht aufgetrieben, flach, leicht eindrückbar. Druckempfindlichkeit und Spannung der Bauchdecken in der rechten Unterbauchgegend.

Keine abnormen Resistenzen und Dämpfungen nachweisbar. Übriger Untersuchungsbefund normal.

Wegen Verdacht auf Appendizitis sofortige Operation. Palpation in Äthernarkose: Weiches, überall gut eindrückbares Abdomen, keine abnormen Resistenzen.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich helle klare Flüssigkeit. Das Peritoneum parietale ist etwas braunrot verfärbt, das Peritoneum viscerale stark gerötet, der Blinddarm frei.

Der untere Teil des Ileums in einer Länge von etwa 20 cm wird als Trumor gefühlt und herausgezogen. Der abführende Schenkel ist schlaff und dünn, der zuführende erweitert, gebläht. Die gefüllte Darmschlinge ist ein praller Tumor mit unebener Oberfläche. Unter sorgfältiger Abdeckung Vornahme einer kleinen Darminzision und Extraktion von 40 Spulwürmern, dann Darmnaht, Abspülung, Jodtinkturpinselung und Einnähen der Inzisionsstelle in die Bauchwunde. Drainage.

7. Juni: Verabreichung von zweimal 8 Tropfen Oleum Chenopodii, darauf Abgang von 10 Askariden.

10. Juni: Letzte Entleerung von 5 Würmern. Wundverlauf und Heilung ohne Störung.

25. Juni: Entlassung.

Fall IV.

Der 21jährige Knecht N. B. erkrankte am 2. Juli 1906 ungefähr 7 Uhr abends plötzlich mit Erbrechen und heftigen Schmerzen in der Mitte des Abdomens. Er wurde unter einem Baume aufgefunden, da er wegen der Leibschmerzen nicht mehr gehen konnte. Der herbeigeholte Arzt stellte Druckempfindlichkeit links unterhalb des Magens sowie vermehrte sichtbare Peristaltik an dieser Stelle fest, bei deren Auftreten Patient jedesmal Kolikschmerzen verspürte. Verordnung von Opium, sofortige Überführung ins Krankenhaus. Das Erbrechen dauerte die ganze Nacht an, auch noch am 3. Juli. Während dieser Zeit Stuhlverhaltung, nur ein- oder zweimal Abgang von Flatus.

Status am 3. Juli: Patient ist sehr apathisch, Gesicht eingefallen, livid. Temperatur: 37·5, Puls: 98.

Abdomen etwas aufgetrieben und gespannt, aber keine reflektorische Starre bei Druck. Keine Peristaltik sichtbar (Opiumwirkung). Überall Druckempfindlichkeit, am meisten im rechten und linken Hypogastrium und in der Nabelgegend. Dämpfung in der linken Fossa iliaca am vorangehenden Abend noch nicht vorhanden. Leberdämpfung aufgehoben. Kein Tumor zu fühlen. Rektaluntersuchung: Normaler Befund.

Diagnose: Ileus, möglicherweise auf innerer Inkarzeration beruhend.

3. Juli, mittags: Operation. Medianschnitt unterhalb des Nabels. Die Auffindung der Stelle der Darmverlegung bereitet ziemliche Schwierigkeiten und erfordert die Eventration vieler Darmschlingen, weshalb der Medianschnitt noch nach oben verlängert werden muß.

Als einzige Ursache der Darmverlegung läßt sich ein obturierender Knäuel weißlich durchschimmernder Askariden in einer Schlinge des oberen Dünndarmes feststellen. Durch eine 2½ cm lange Inzision werden mit der Pinzette 12 Würmer entleert. Verschluß der Inzision 1. durch Mukosamuskularisnaht fortlaufend, 2. Serosanaht fortlaufend, 3. einige Knopfnähte., dann Definitivverschluß der Bauchhöhle.

Heilungsverlauf ohne Störung, außer einer Temperaturerhöhung am 5. Juli auf 38·8° stets fieberfrei. Patient steht am 24. Juli auf und wird am 4. August völlig geheilt entlassen.

Nachkontrolle 1911: Patient war stets gesund.

Fall V.

W. K., 2jähriges Mädchen, kommt wegen Rektalprolaps am 28. November 1912 ins Spital. Unter diätetischer Behandlung wurde das Leiden gehoben. Im Stuhl wurden nie Askariden beobachtet. Am 27. Dezember erkrankte das Kind an Rachendiphtherie, welche aber keinen schweren Charakter zeigte. Abendtemperatur: 40°, Puls: 166. Seruminjektion: 2000 A.-E.

Am 29. Dezember akute Verschlimmerung des bis jetzt guten Befindens mit Erbrechen, Durchfall. Im Erbrochenen mehrmals Askariden. Im Stuhl auch auf Santonin und Rizinusöl keine solchen. Abdomen eingezogen, weich, nirgends druckempfindlich. Patient kollabiert.

Das Krankheitsbild machte den Eindruck einer schweren Intoxikation. Unter ziemlich rascher Verschlimmerung des Zustandes, wobei das Kind erst sehr unruhig war, dann direkt komatös wurde, Exitus am 1. Jänner 1913 abends.

Abendtemperaturen am
28. Dezember: 38·3°,
29. Dezember: 39·7°,
30. Dezember: 38·7°,
31. Dezember: 36·8°,
1. Jänner: 37·7°.

Die Obduktion ergab außer Trübung der Herzmuskulatur Andeutung von Aspirationspneumonie, an den Organen der Brusthöhle keine pathologischen Veränderungen, massenhaft Askariden im Dünndarm und Coecum, die stellenweise zu festen Knäueln zusammengehäuft waren, welche jedoch den Darm nicht total obturierten. Darm relativ wenig gefüllt, Schleimhaut des Dünndarmes und des Coecums, wo besonders viele Würmer aufgefunden wurden, gerötet. Im Magen ebenfalls Askariden. Sonst an allen übrigen Organen nichts Besonderes.

Fall VI.

Das neunjährige Mädchen C. E. war früher nie krank. Es ging am 24. März 1916 morgens noch in die Schule. Am Abend vorher vorübergehende Leibschmerzen. Am 24. März nachmittags plötzlich heftige Leibschmerzen, so daß das Kind sich ganz zusammenkrümmte. 8—10mal Erbrechen. Letzter Stuhlgang am 23. März. Der herbeigerufene Arzt fühlte in der Nabelgegend einen Tumor und konstatierte ausgesprochen gestreifte Darmschlingen, welche sich durch die Bauchdecken deutlich abhoben. Patient wird dem Spital wegen Ileus, Appendizitis? zugewiesen.

Status am 24. März abends: Gut genährtes Kind, nicht sehr krank aussehend, klagt über starke Bauchschmerzen. Abdomen nicht aufgetrieben. In der Unterbauchgegend zeitweise deutlich sich steifende Darmschlingen sichtbar. Dicht oberhalb des Nabels ist eine wurstförmige, quer verlaufende Resistenz zu fühlen, welche sehr druckempfindlich ist. Diese Resistenz ist nicht immer gleich deutlich nachzuweisen, macht den Eindruck einer durch Kontraktionen sich mehr oder weniger deutlich abhebenden Darmpartie. Die Resistenz ist beweglich, zeitweise mehr in den rechten Darmbeingrube fühlbar. Keine Darmgeräusche hörbar. Bauchdecken weich, kein nachweisbarer Erguß im Abdomen.

Diagnose: Invagination. Auffallend war, daß im Verhältnisse zu dem ziemlich großen Tumor, welcher doch eine recht ausgedehnte Invagination zur Voraussetzung hatte, das Krankheitsbild ein gar nicht schweres war.

Operation, 9 Uhr abends: Medianer Schnitt unterhalb des Nabels. Der Tumor entpuppt sich als die unterste Ileumschlinge, welche in ungefähr 30 cm Ausdehnung durch ein dickes Konvolut

von Askariden ganz prall angefüllt ist. Die benachbarten oberen Schlingen sind etwas gebläht, enthalten noch vereinzelte Würmer, während der sonstige größte Teil des Dünndarmes ganz kontrahiert und leer ist. Durch eine kleine Darminzision wird das ganze Wurmkonvolut, bestehend aus 43 Stück, entfernt. Doppelschichtige Darmnaht. Bauchdeckennaht.

25. März: Temperatursteigerung infolge ausgedehnter Bronchitis.

26. März: Auf Santonin und Rizinusöl im Stuhlgang 10 Askariden.

29. März: Abgang von weiteren 4 Spulwürmern.

31. März: Vollständiges Wohlbefinden. Guter Appetit. Bauch weich, nirgends druckempfindlich. Nähte entfernt. Heilung p. p.

Fall VII.

F. H., 20 Jahre alt, Gärtner. Seit 3 Jahren verspürt Patient bei strenger Arbeit öfter stechende Schmerzen in der Milzgegend, die oft mehrere Tage anhielten.

Beginn der jetzigen Erkrankung nach einem dreitägigen angestrengten Fußmarsche, während dessen der junge Mann sehr wenig Nahrung zu sich genommen hatte. Am Schlusse der Reise reichliche Mahlzeit. Tags darauf, nachmittags 4 Uhr, traten ganz plötzlich Schmerzen in der Magengegend, anfangs von mäßiger Intensität, auf, die in der Nacht sich wesentlich verstärkten und intermittierenden, kolikartigen Charakter hatten. Viermaliges Erbrechen. Am Morgen geringe Stuhlentleerung. Miktion etwas erschwert.

Spitalaufnahme am 19. Juli 1917 (zweiter Krankheitstag).

Status: Patient ist sehr unruhig, zeigt ängstlichen Gesichtsausdruck. In Intervallen von mehreren Minuten schreit er auf und jammert heftig. Temperatur normal, Puls langsam, kräftig. Zunge belegt. Abdomen mäßig aufgetrieben. Während der Schmerzanfälle leichte Vorwölbung im Epigastrium und unterhalb des Nabels. In der rechten Unterbauchgegend läßt sich eine ziemlich ausgedehnte Dämpfung, eine wenig umschriebene Resistenz und deutliche Druckempfindlichkeit nachweisen. Die Bauchdecken zeigen allgemein ausgesprochene Spannung.

Diagnose: Ileus? Appendizitis?

Sofortige Operation.

Schnitt wie zur Appendektomie. Bei Eröffnung der Peritonealhöhle quillt sehr viel klares, seröses Exsudat hervor. Die vorliegenden Darmschlingen sind hochrot und gebläht. Der Wurmfortsatz zeigt normalen Befund. Das Ileum ist in einer Länge von ungefähr 10 bis 20 cm oberhalb der Ileocoecalklappe kollabiert. Oberhalb dieser Partie läßt sich ein Askaridenkonvolut als Ursache der Darmverlegung nachweisen.

Da der Knäuel außerordentlich dick ist und das vorhandene Exsudat auf eine beträchtliche Peritonealreizung hinweist, wird das Darmstück durch einen etwa 2 cm langen Längsschnitt eröffnet. Entleerung von 49 Askariden, meist weiblichen Geschlechtes, je 25—29 cm lang, daneben einige männliche Individuen, zirka 17 cm lang.

Doppelte Naht der Darmwunde. Naht der Bauchdecken in Etagen.

Nach der Operation verschwanden die Ileussymptome rasch. Entfernung der Nähte am 26. Juli. Heilung p. p.

4. August: Auf Santonin- und Rizinusöldarreichungen wurden bisher weitere zirka 40 Askariden entleert. Im Stuhl sind aber immer noch Askariden- und Trichozephaluseier vorhanden.

14. August: Auf dreimal 16 Tropfen Oleum Chenopodii gehen wiederum 50—60 Spulwürmer ab. Diese Medikation scheint deutlich wirksamer zu sein als Santonin. Bei einer Wiederholung dieser Kur sind keine Askariden- und Wurmeier mehr nachweisbar.

Entlassung am 1. September.

An Hand der mitgeteilten Krankengeschichten und der Fälle aus der mir zugänglichen Literatur soll nun versucht werden, ein zusammenfassendes Bild des Obturationsileus durch Askariden zu gewinnen. Über die insgesamt 61 Fälle liegen allerdings zum Teil nur kurze und auch ungenügende Angaben vor, besonders was die ältere Literatur anbetrifft. Anderseits ist aber doch schon eine große Reihe sehr sorgfältiger Beschreibungen vorhanden.

Alter der Patienten: Es ist eine bekannte Tatsache, daß im allgemeinen das Säuglingsalter fast ganz von den Askariden verschont bleibt, was für die Verbreitungsweise dieser Schmarotzer kennzeichnend ist. Die besonderen Ernährungsverhältnisse, das Fehlen der freien Bewegung (Spielen in Hof und Garten) und damit der Infektionsgefahr sind genügende Erklärungsgründe.

Nach Barthez und Rilliet[1]), M. Guersant[2]) sowie auch nach Mosler und Peiper (24) sind Kinder im Alter von 3—10, nach Klotz-Spritzmann[3]) (Zürich) von 5—10 Jahren weitaus am meisten von Askariden heimgesucht..

Entsprechend diesem Verhalten finden wir auch beim Obturationsileus durch Askariden folgende Zahlen, die sich auf insgesamt 41 Fälle beziehen:

Alter	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	15	18	20	21	38	40	46	50	60	Jahre
Anzahl der Fälle	—	4	2	5	1	6	2	3	3	—	1	1	2	1	1	1	1	3	1	1	2	

Ohne genaue Altersangaben wurden ferner 2 Kinder, mehrere Jünglinge und 3 Erwachsene erwähnt. In einer weiteren Zahl von Fällen fehlen Mitteilungen über das Lebensalter. Im ganzen betreffen etwa drei Viertel der Fälle das Jugendalter; am meisten befallen ist die Zeit zwischen dem 2.—9. Jahre. Sehr wahrscheinlich entgeht übrigens diese Komplikation der Helminthiasis bei den Kindern häufiger der genauen Beobachtung als bei den Erwachsenen. Neben der typischen Altersdisposition für Spulwürmer, die in erster Linie durch die Unreinlichkeit der Kinder bedingt ist[4]), spielt vielleicht auch die relative Schwäche der Darmmuskulatur noch eine Rolle, analog den Beobachtungen im Greisenalter (Schlesinger berichtet z. B. über vereinzeltes Vorkommen von Volvulus durch Askaridenknäuel im Senium). Die häufig regere Peristaltik und das engere Lumen des kindlichen Darmes sind wohl kaum von Bedeutung.

[1]) Barthez et Rilliet, Traité des maladies des enfants. Paris 1861. Vol. 3.

[2]) Zitiert in voranstehendem Werke.

[3]) L. c.

[4]) Charakteristisch ist die Mitteilung in einer unserer Krankengeschichten (Nr. 2), daß die kleine Patientin die unreinliche Gewohnheit hatte, Gartenerde zu essen.

Geschlecht der Patienten: Barthez und Rilliet[1]), D'Espine und Picot[2]), Klotz-Spritzmann[3]) fanden die Askaridiasis häufiger bei Mädchen als bei Knaben, die letztere Autorin erklärt sich dies durch die Beschäftigung der Mädchen in der Küche. Im Gegensatz dazu fand Lechler[4]) das männliche Geschlecht stärker befallen (häufigerer Aufenthalt im Freien).

Auf 40 Fälle von Ileus durch Askaridenknäuel verteilen sich die Zahlen folgendermaßen:

	Kinder	Erwachsene	Total
weiblich	14	1	15
männlich	13	12	25

Ferner mehrere Jünglinge.

Demnach ergibt sich eine vorwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechtes, wenigstens bei den Patienten jenseits des 15. Lebensjahres, während im Jugendalter keine deutlichen Unterschiede hervortreten. Sechsmal wird in den Krankengeschichten mitgeteilt, daß es sich um schwächliche, anämische, abgemagerte Patienten handelte. Zweimal wird Tuberkulose als Begleitkrankheit erwähnt, einmal Bronchitis, zweimal Rachendiphtherie, je einmal Typhus, Idiotie, Rektalprolaps. Eine Schädigung des Allgemeinbefindens ist, wie bereits angeführt, schon durch das lang dauernde Beherbergen dieser Darmschmarotzer erklärlich, die zu Darmkatarrhen und vielleicht auch zu Erschlaffungszuständen des Verdauungskanals Anlaß geben können. Aber auch gut genährte und vorher stets gesund gewesene Individuen können an Askaridenileus erkranken. Soweit Angaben über den Beruf der Eltern beziehungsweise der Patienten vorhanden sind, handelt es sich meist um Angehörige der unteren Bevölkerungsschichten.

Über die Entstehungsbedingungen von Askaridenknäueln sind schon vielerlei Ansichten geäußert worden. Eine wesentliche, wenn auch nicht immer ausschlaggebende Bedeutung kommt der Menge der im Darm vorhandenen Parasiten zu. Im Verdauungskanal des Menschen können sich außerordentlich viele dieser Schmarotzer ansammeln. Man trifft in der Literatur zum Teil ganz phantastisch anmutende Zahlen. So berichtet Fauconneau Dufresne[5]) bei einem 12jährigen Knaben über den

[1]) L. c.
[2]) D'Espine et Picot, Maladies de l'enfance.
[3]) L. c.
[4]) L. c.
[5]) Fauconneau Dufresne, Union méd., 1880, S. 62. Zitiert bei Henoch, Kinderkrankheiten, 1889, 4. Aufl., S. 534.

Abgang von über 5000 Askariden im Laufe von 3 Jahren; v. Tschernomor[1]) bei einem 2½jährigen Sohn des Hausdieners im Kinderspital Kiew innert 10—12 Stunden die Entleerung von 208 Spulwürmern. Die rasche Vermehrung dieser Tiere innert eines bestimmten Zeitabschnittes ist wohl meist eine wichtige Vorbedingung für die Entstehung von Wurmknäueln. In einem von Simon (40) erwähnten Fall erkrankte ein 38jähriger Landwirt, der schon lange an Askariden litt und sich ihrer regelmäßig zweimal im Jahre durch eine Dosis Wurmsamen entledigte, nachdem er seit einem Jahre diese Maßnahme unterlassen hatte, an Wurmileus.

Grassi[2]) stellte 1887 fest, daß für die Vermehrung der Askariden ein Zwischenwirt nicht unbedingt nötig sei; er beobachtete bei einem 7jährigen Knaben, dem Ende September eine Pille mit zahlreichen Askaridenembryonen verabreicht worden war, 8 Wochen später im Stuhlgang zahlreiche Eier und im Januar bereits 143 Spulwürmer.

Vierordt[3]) weist darauf hin, daß im Stuhl bis jetzt noch nie gefurchte oder embryonierte Eier gefunden worden seien, daß daher die Entwicklung einer neuen Generation im Körper des Trägers, wenn auch nicht unmöglich, so doch unwahrscheinlich sei. Deshalb gehört wohl zur plötzlichen Anhäufung von Spulwürmern im menschlichen Darm meist eine ständige und reichlich fließende Infektionsquelle oder jedenfalls eine einmalige, sehr beträchtliche Infektion.

In der Literatur des Obturationsileus finden sich viele Angaben über die Anzahl der bei einem Individuum entleerten sowie bei der Operation beziehungsweise Autopsie nachgewiesenen Askariden; sie schwankt zwischen 300—600. Bei 17 jugendlichen Patienten beträgt die Durchschnittszahl 48, eine Angabe, die wohl für die meisten Fälle im Kindesalter den Verhältnissen am nächsten kommen dürfte. Nur in einem Falle (Sotow, 42) wurden bei einem dreijährigen Mädchen mehr als 500 Spulwürmer bei der Sektion gezählt.

Bei fünf erwachsenen Patienten beläuft sich die durchschnittliche Parasitenzahl auf 172. Auch über die in einem einzelnen Knäuel vorhandenen Spulwürmer sind Angaben vorhanden. Bei 17 Kranken unter 15 Jahren schwanken die Zahlen von 3—83, durchschnittlich entfallen hier 28 Askariden auf einen Knäuel. Bei einem 38jährigen Landwirt fanden sich in einem Konvolut 77 Parasiten, bei dem 20jährigen, jungen Mann unserer Krankengeschichte Nr. VII wurden deren 49 durch die Darminzision entfernt. Zur Entstehung eines Wurmknäuels genügen, wie dies einzelne Fälle beweisen, gelegentlich nur einige wenige Würmer. Die Zahlenverhältnisse sind demnach nicht ganz allein ausschlaggebend; jedenfalls

---

[1]) v. Tschernomor-Sadernowsky, Das Auftreten der Spulwürmer in großer Menge. Jahrb. f. Kinderheilk., 1893, Bd. XXXVI.

[2]) Zitiert bei Mosler und Peiper (24).

[3]) O. Vierordt, Die Askaridenerkrankung der Leber und der Bauchspeicheldrüse. Volkmanns Vorträge, Nr. 375.

darf man bestimmt annehmen, daß noch eine Reihe anderer Umstände hinzutreten muß, bis es zu dieser Komplikation kommt.

Entgegen der Anschauung Myiakes, der den Askariden eine rein passive Rolle zuschreiben möchte, kommt jedenfalls der lebhaften Eigenbewegung dieser Schmarotzer eine wesentliche Bedeutung zu. Diese Ansicht erfährt dadurch vielleicht eine Unterstützung, daß unseres Wissens bis jetzt erst 3 Fälle von Darmverlegung durch Bandwurmknäuel zur Beobachtung gelangten[1]).

Die Beschreibungen der Operations- und Sektionsbefunde weisen meistens darauf hin, daß der betreffende verlegte Darmabschnitt prall angefüllt von Würmern und meist sogar beträchtlich erweitert und gedehnt angetroffen wurde, als ob die Tiere fast mit Gewalt hineingepfropft worden wären. Die Oberfläche des obturierten Darmes ist meist uneben und läßt die Konturen der weißlich durchschimmernden Würmer häufig deutlich hervortreten. Es darf jedenfalls angenommen werden, daß, wenn sich einmal ein Knäuel gebildet hat, derselbe durch das Hineindrängen weiterer Würmer eine rasche Vergrößerung erfahren kann, da es ja eine bekannte Eigenschaft dieser Parasiten ist, sich mit Vorliebe durch enge Passagen hindurchzuzwängen. Auf solche Weise entsteht dann ein unentwirrbares, fest zusammenhängendes Konvolut. Das Zustandekommen einer so dichten Verschlingung bereits abgestorbener Würmer wäre kaum denkbar. Schloeßmann (39) glaubt, daß der Darm auch große Knäuel bemeistern kann, wenn durch genügende Verabreichung von Wurmmitteln eine Lähmung der Parasiten bewirkt wird, vorausgesetzt, daß nicht bereits schon Parese oder gar nekrotische Veränderung des Darmes eingetreten ist. Er weist auf einen seiner Fälle hin, bei dem nach erfolgter Diagnosestellung durch die Laparotomie ohne jeden Eingriff am Darm einfach durch reichliche Santoninverabreichung Abgang des Knäuels und Heilung erzielt wurde.

Der Anlaß zu lebhafteren Eigenbewegungen der Askariden kann durch abnorme Darmingesta, gewisse Medikamente und toxische Stoffe gebildet werden. Dazu gehören z. B. stark saure oder gesalzene Speisen, Pfeffer, Ingwer, Zwiebeln, auch Wurmmittel in bestimmter Konzentration, Chloroform, Äther, Alkoholika. Leukart[2]) berichtet z. B. von einem Manne, der regelmäßig nach Genuß von süßem Schnaps Spulwürmer erbrach. Eine ähnliche Beobachtung finden wir bei Schulhof (55). Auch Infektionen mit Fieberzuständen können die gleiche Wirkung haben. Durch erhöhte Temperaturen gelingt es nämlich, experimentell lebhaftere Wurmbewegungen auszulösen.

---

[1]) J. K. Parkinson, Lond. med. Gaz. Vol. XVII, Jan. 23. 1836, p. 660. Ref. in Schmidts Jahrbüchern, 1837, Bd. XIII, S. 40, ferner Black, Chronical lecture on obstinante constipation and obstruction of the bowels. Brit. med. Journ., 1872. Zitiert bei Rehberg. Siehe Literaturverzeichnis, Nr. 62 sowie Steinhauer, Eine seltene Ursache von Darmstenose. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 23, S. 409.

[2]) Zitiert bei Miyake (23).

Neben der aktiven Fortbewegung der Würmer spielt sehr wahrscheinlich auch die passive infolge vermehrter Peristaltik eine gewisse Rolle. Es kommen da zum Teil die gleichen Faktoren in Betracht, die auch die Wurmbewegungen anregen, Diätfehler. Aufnahme übermäßiger oder schwerverdaulicher Nahrung, Abkühlung des Abdomens, infektiöses Fieber oder Medikamente usw. Bekannt ist der oft massenhafte Abgang von Askariden bei Typhus, Dysenterie, Cholera usw. In der Literatur finden wir z. B. einmal Ileotyphus (Pelczýnski, 27), weiterhin Darmstörungen durch eine Seereise (Decroizilles, 10), Verschlucken von Malerfirnis (Rae, 32), ferner zweimal Einnahme von Wurmmitteln in der Vorgeschichte des Askaridenileus erwähnt (Westermann, 45, Stepp, 43). Den Anthelminticis kann sehr wohl eine auslösende Bedeutung zukommen, wenn sie in zu schwacher Dosis verabreicht werden, wissen wir doch, daß z. B. Oleum Chenopodii in ganz kleiner Dosis auf die Askariden erregend wirkt. Bei dem Falle Stepps, einem 4½jährigen Knaben, tritt zu dieser Ursache die Einnahme einer schwerverdaulichen Mahlzeit kurz vor der Erkrankung (geräuchertes Schweinefleisch und Sauerkraut) noch hinzu.

Kieselbach (17) glaubt, daß lokale Darmspasmen infolge reflektorischer Reizwirkung der Würmer zufällig sich bildende Askaridenanhäufungen fixieren können. Durch das Einzwängen weiterer Parasiten ließe sich dann leicht eine Vergrößerung des Knäuels vorstellen. Kontraktionszustände der Darmmuskulatur spielen jedenfalls sehr oft eine wesentliche Rolle. Bei vielen Operationsbefunden wird in der Tat auf den spastischen Zustand des verlegten Darmabschnittes hingewiesen. Möglicherweise kommt jedoch auch paretischen Zuständen des Darmes eine gewisse Bedeutung zu, die z. B. nach operativen Eingriffen (Fall Perassi Hermiotomie, 28) oder vielleicht auch durch Wurmtoxine entstehen und durch abnorm lange Verweildauer des Darminhaltes sowohl Vermehrung wie Massenansammlung von Askariden bedingen können. Bei Fall VII glaubte Dr. Fritzsche dem dreitägigen Hungermarsche eine ätiologische Bedeutung zuschreiben zu dürfen, indem man zufolge der Verminderung der Chylusmenge ein Herunterwandern der Askariden im Dünndarm annehmen könnte.

Wenn ein Knäuel schon längere Zeit eine bestimmte Stelle des Darmes verlegt hat, so erleidet durch die Dehnung, Auseinanderzerrung der Ringmuskulatur und die seröse Durchfeuchtung der Darmwandung infolge des sekundären Entzündungszustandes die peristaltische Kraft vermutlich eine erhebliche Schädigung, wodurch vielleicht schließlich die Austreibung der Askariden unmöglich wird.

Über die Lokalisation der Askaridenknäuel im Darm stehen Angaben über 38 Fälle zur Verfügung. In mindestens 12 Fällen handelte es sich um mehrfache Konvolute (seltener mehr als drei), und zwar sind diese bei 10 Patienten über verschiedene Darmabschnitte verteilt.

Lokalisation der Knäuel		Bemerkungen
Magen	0mal	
Duodenum	5mal	Immer gleichzeitig Knäuel noch in anderen Darmabschnitten vorhanden
Jejunum	7mal	
Ileum	22mal	Davon in 11 Fällen Knäuel gerade oberhalb der Vauhinschen Klappe
Dünndarm total	33mal	Einschließlich weiterer Fälle ohne genauere Lokalisation
Coecum und Colon ascendens	9mal	
Colon transversum	3mal	
Colon descendens	1mal	

In der überwiegenden Mehrzahl finden sich demnach die Askaridenanhäufungen im Dünndarm, und zwar besonders in seinem unteren Teil. Nach Nothnagel bildet besonders die Ileocoecalgegend eine Lieblingslokalisation für Obturationen jeder Art.

Leichtenstern[1]) gibt an, daß Einklemmungen von Gallensteinen am leichtesten etwa 1—2' oberhalb der Vauhinschen Klappe erfolgen. Für unsere in Frage stehende Affektion ist besonders von Stepp (43) die Bedeutung der Ileocoecalklappe als Passagehindernis betont worden. Der Darm gleicht an der obturierten Stelle oft einer prall gefüllten Wurst von der Dicke einer Kinderfaust; er ist meist beträchtlich gedehnt und ausgeweitet. Die Wandung ist deshalb oft verdünnt; sie umschließt den Knäuel ganz gespannt. Die Oberfläche gestaltet sich durch die hervortretenden Konturen der weißlich durchschimmernden Würmer uneben. Der Serosaüberzug ist meist injiziert. Die Peritonealhöhle enthält häufig eine geringe Menge von klarem oder leicht getrübtem serösem Exsudat. Die Mesenterialdrüsen zeigen im Bereiche des befallenen Darmabschnittes oder auch übriger Teile des Verdauungskanales oft eine deutliche Schwellung.

Die Wurmkonvolute sind in einzelnen Fällen etwas verschieblich, oft aber gelingt es nicht, sie durch Druck von außen zu verteilen oder vorwärts zu bewegen. Sie bestehen aus einem dichten, vielfach verschlungenen Wurmgewirr mit relativ wenig Kotmaße.

Der zuführende Schenkel der betreffenden Darmschlinge ist meist erweitert und gebläht, der abführende schlaff und dünn, eventuell kontrahiert.

Die Schleimhaut, die den Wurmknäueln anliegt, zeigt eine mehr oder weniger starke Rötung, die sich gelegentlich über große Strecken des übrigen Darmes erstreckt und auch an den früheren

[1]) L. c.

Lokalisationsstellen des eventuell tiefer gerückten Konvolutes sehr ausgesprochen sein kann. Weiter können leichte Ekchymosen vorkommen. Die Peyerschen Plaques sind oft geschwellt und gerötet.

Bei dem Falle Halma Grands (15) zeigte die Schleimhaut in der Gegend des Wurmknäuels zahlreiche, bis zweifrankstückgroße Ulzerationen, die an einer Stelle ein Blutgefäß arrodiert hatten, was zu einer starken Darmblutung Anlaß gab. Ferner beobachtete auch Reimer (34) unregelmäßige tiefe Geschwüre. In beiden Fällen war aber noch keine Perforation nachweisbar. In dem Falle von Charcellay (6) befand sich dicht oberhalb des Wurmknäuels, der den unteren Teil des Duodenums verstopfte, ein rundliches Geschwür, das den Ausgangspunkt für eine profuse Hämorrhagie gebildet hatte. Hier liegt die Annahme am nächsten, daß für die Entstehung dieses Geschwüres nicht die Askariden in Frage kommen, sondern daß es sich um ein Ulcus duodeni gehandelt hat. Wer schon Gelegenheit hatte, z. B. bei einer Sektion oder besser bei einer Laparotomie solche infarzierte Darmteile zu beobachten, die vielleicht schon seit vielen Tagen von einer Unmenge lebhaft sich bewegender Askariden angefüllt waren, ohne auch nur die geringste Andeutung von Perforation darzubieten, der wird in der Frage, ob die Spulwürmer von sich aus durch eigene Kraft den intakten Darm perforieren können, zu einer durchaus verneinenden Antwort kommen. Die Durchwanderung von Askariden ist wohl erst möglich, wenn die gedehnte Darmwandung durch außerordentlich langdauerndes und festes Anliegen der Wurmknäuel schließlich der Drucknekrose anheimfällt. Von solchen nekrotischen Veränderungen berichtet z. B. Bretonneau (4). Auch der von Sotow (42) beschriebene Fall mit zwei Perforationsstellen im Coecum sowie derjenige Raffaelis (33) werden so zu erklären sein, wenn nicht doch noch anderweitige Ursachen in Betracht kommen. Zur Schädigung der Darmwandung mag vielleicht nicht nur der mechanische Druck, sondern auch die Giftwirkung der Parasiten beitragen. Durch die toxischen Substanzen, die in der Leibesflüssigkeit der Askariden enthalten sind, können wenigstens im Tierexperiment Epithelnekrosen und Hämorrhagien der Darmschleimhaut hervorgerufen werden. Auf diesem indirekten Wege hält Plew[1]) die Darmperforation durch Spulwürmer für möglich, wenn er auch mit Aschoff der Meinung ist, daß die große Mehrzahl der Fälle von Durchwanderungen in die Bauchhöhle durch Perforationsöffnungen vor sich geht, die aus anderweitigen Ursachen entstanden sind, z. B. bei Typhus, Dysenterie, Magen- und Duodenalgeschwüren, Schußverletzungen, Gangrän durch Brucheinklemmungen. In früheren Zeiten spielten in der Literatur die herniösen Wurmabszesse eine große Rolle. Bei tuberkulöser Peritonitis rät darum Myiake (23) zur Untersuchung des Stuhles auf Askarideneier und bei positivem Befund zur Durchführung der Wurmkur.

[1]) Hermann Plew, Über die Perforation des Darmes durch Askariden. Arch. f. Kinderheilk., 1914, Bd. LXII, S. 11.

Schloeßmann (29) berichtet, daß in 3% aller Fälle von Perforationsperitonitis, die während zwei Jahren in der chirurgischen Klinik Tübingen zur Beobachtung gelangten, Auswanderung von Askariden durch die Perforationsöffnung stattgefunden habe. Daß dies eine sehr verhängnisvolle Komplikation bedeutet, zeigt auch unser Fall (Nr. I), bei dem es zwei Spulwürmern gelungen war, trotz sehr sorgfältigem Verschluß der Darminzision sich durch die Naht hindurchzuzwängen und eine tödliche Peritonitis hervorzurufen. Plew[1]) erwähnt ein Präparat des pathologischen Institutes Straßburg, wo ein Askaris in einer Gastroenterostomienaht steckt, die 4 Tage früher angelegt worden war. Hofmeister (16) berichtet von einem Falle, bei dem nach Magenresektion Askariden durch die intakte Naht hindurch einen Weg in die Bauchhöhle gefunden und dadurch Peritonitis verursacht hatten, v. Genser[2]) von einem fünfjährigen Mädchen, bei dem 23 Tage nach Appendektomie bei der Entfernung des Darmrohres ein Spulwurm extrahiert werden konnte, der offenbar die Wundverklebungen durch Bohren gesprengt oder durch eine sonstige Perforationsöffnung am Appendixstumpf sich durchgezwängt hatte.

Die Schädigung der Darmwandung sowohl durch den Druck der Askaridenknäuel als auch durch deren Giftwirkung wird am besten dadurch illustriert, daß unter den mir zur Verfügung stehenden Fällen von Obturationsileus in den Sektions- beziehungsweise Operationsbefunden 18mal Peritonitis festgestellt wurde. Der peritoneale Erguß ist meist gering und besteht in 12 Fällen aus klarer oder serofibrinöser Flüssigkeit; in den fünf übrigen Fällen ist er eitrig und der Serosaüberzug der infarzierten Darmstelle zeigt fast immer eine stärkere Injektion, die sich bis zu dunkelroter oder rotvioletter Färbung steigern kann.

Symptome des Ileus durch Askaridenknäuel.

Von den insgesamt nachweisbaren 61 Fällen stehen mir bei etwa 31—38 nähere, wenn auch durchaus nicht immer vollständige Angaben über den Verlauf der Erkrankung zur Verfügung.

Krankheitsbeginn. In 22 Beschreibungen wird bezeichnenderweise das plötzliche Einsetzen der Symptome hervorgehoben und nur zweimal eine langsame Entwicklung der Beschwerden erwähnt.

22mal leitet sich die Erkrankung mit kolikartigen Leibschmerzen ein. In zwei Fällen wurden die Patienten dadurch aus dem Schlafe geweckt. Eine gegenteilige Beobachtung finden wir nur bei Patient Nr. II, bei dem sich erst vom 3. Tage an leichte Schmerzen einstellten, und der auch noch am 4. Erkrankungstage recht munter war.

Bei drei Fällen wird berichtet, daß schon 2—4 Wochen lang vorher über leichtes Bauchgrimmen geklagt wurde.

In der Regel setzen demnach Leibschmerzen gleich von Anfang an ein, und zwar meist in sehr heftiger Weise. Sie treten

[1]) L. c.
[2]) Th. v. Genser, Eingeweidewürmer bei Appendizitis. Wiener med. Wochenschr., 1901, Nr. 19, S. 918.

häufig anfallsweise, z. B. bei jeder Darmsteifung auf, nehmen im Laufe der Krankheit an Intensität zu und können sich fast bis zur Unerträglichkeit steigern. Seltener dauern sie fortgesetzt an. Sehr oft finden wir die Angabe, daß sich die Patienten vor Schmerzen direkt zusammenkrümmen. Patient Nr. IV wurde im Freien unter einem Baume liegend vorgefunden, da er vor Schmerzen nicht mehr gehen konnte.

Zum Bilde des Askaridenileus gehört selbstverständlich das Erbrechen, das sich in 17 Fällen gleich von Anfang an, in anderen erst vom 2.—4. Tage an einstellte, in seinem Verlaufe von schleimiggalliger bis eventuell fäkulenter Beschaffenheit fortschreitet und an Intensität zunimmt. Leichte Übelkeit, Aufstoßen und Brechreiz können schon einige Zeit vor Beginn der Erkrankung bestehen.

Sechs Patienten zeigten gleich zu Anfang Kollapszustände; ein 11jähriger Knabe erlitt z. B. infolge der plötzlichen heftigen Schmerzen einen Ohnmachtsanfall (Simon, 40); ein 15jähriges Mädchen, das noch zu Fuß das Spital erreicht hatte, zeigte plötzlich Blässe des Gesichtes, Schwäche und Verlangsamung des Pulses, Untertemperatur (Kieselbach, 17).

Ein 18jähriger Landwirt wurde vom Arzte bewußtlos und in allgemeinen tetanischen Konvulsionen angetroffen (Leroux, 21).

Das Allgemeinbefinden der Patienten kann in einzelnen Fällen lange Zeit verhältnismäßig wenig gestört sein (z. B. Nr. II). Häufiger aber entwickelt sich bald das schwerere Symptomenbild des Ileus: ängstlicher, leidender Gesichtsausdruck, eingefallene Gesichtszüge mit tiefliegenden, halonierten Augen, Abmagerung, Mattigkeit und Schwächezustände infolge der Unmöglichkeit jeglicher Nahrungszufuhr.

Auffallend oft, nämlich in zehn Krankengeschichten, treffen wir Schilderungen intoxikationsartiger Erscheinungen an, die nicht allein auf die Darmverlegung und ihre Folgen zurückzuführen sind: Apathie, Somnolenz, die übergehen können in Bewußtlosigkeit mit Konvulsionen, Augenverdrehen, heftigen Delirien usw. Diese Zustände haben denn auch gelegentlich zur anfänglichen Vermutungsdiagnose einer Vergiftung geführt. Es handelt sich da jedenfalls um spezifische Einwirkungen der Askaridengifte auf das Nervensystem.

Die Körpertemperatur verläuft immer normal, oft 1—2 Wochen lang, ausgenommen Kollapstemperaturen. Erst eintretende Komplikationen können Erhöhungen bedingen.

Der Puls ist in seiner Frequenz meist unverändert, in einzelnen Fällen jedoch und so wie so bei fieberhaften Komplikationen beschleunigt. Oft wird Kleinheit und leichte Unterdrückbarkeit angegeben.

Aus 30 Krankengeschichten konnten genauere Angaben über die Defäkation entnommen werden. Vollständige Obstipation während des ganzen Verlaufes bestand nur in 13 Fällen, 17mal sind Entleerungen aufgezeichnet, die allerdings bei zwei Patienten nur in spärlichen Mengen Schleim nach Abführmitteln und bei zwei weiteren in reinem Blut oder wenig hellroter Flüssigkeit bestanden. Nur 3mal wurden Durchfälle mit Tenesmen erwähnt, sonst erfolgten

die meist spärlichen Stühle erst nach Darreichung von Laxantien, Wurmmitteln, Suppositorien und Klystieren.

Bei insgesamt 6 Kranken waren die Fäzes blutig gefärbt oder bestanden aus reinem Blut. In allen diesen 6 Fällen kann das Bestehen einer Invagination und Torsion mit ziemlicher Sicherheit ansgeschlossen werden. Demnach sind blutige Stühle bei Ileus nicht absolut für die letztgenannten Affektionen pathognomonisch.

In 16 Fällen bestand deutliche Auftreibung des Abdomens mit Tympanie, oft schon von Anbeginn, manchmal auch erst später. 7mal hingegen wurde dies vermißt.

Sichtbare Peristaltik wird 10mal, Fehlen derselben 5mal vermerkt.

Ein sehr wichtiges Kennzeichen für den Ileus durch Askaridenknäuel kann die Feststellung eines Abdominaltumors bilden; er findet sich in 20 Fällen erwähnt, was gewiß eine beträchtliche Anzahl darstellt, wenn man bedenkt, daß dieses Symptom meist erst bei sorgfältiger Untersuchung entdeckt wird und leicht übersehen werden kann. Bei einem unserer Patienten (Fall I) zeichnete sich nach Einleitung der Narkose die Geschwulst sogar deutlich auf den Bauchdecken ab!

Über die Häufigkeit der Lokalisation des Tumors im Abdomen gibt folgende Zusammenstellung Auskunft:

Linker oberer Quadrant	2 Fälle
Linker unterer Quadrant	2 Fälle
Rechter oberer Quadrant	— Fälle
Rechter unterer Quadrant . . .	12 Fälle
Mittellinie oberhalb des Nabels . .	4 Fälle
Mittellinie unterhalb des Nabels .	4 Fälle.

Bevorzugt ist demnach entschieden die Ileocoecalgegend, was nach den früheren Ausführungen leicht erklärlich ist.

Der Tumor wird bald als hühnerei-, apfel- oder kinderfaustgroß oder als gut daumendick bezeichnet. Die Länge kann 10—15 cm betragen. Am häufigsten besitzt er Wurstform. Er kann deshalb oft direkt als prall gefüllte Darmschlinge erkannt werden.

Die Konsistenz ist hart oder eher teigig, die Oberfläche glatt, jedoch oft eindrückbar. Nur in einigen wenigen Fällen war die wellige Unebenheit, wie wir sie vom Präparate kennen, nachweisbar. Bei einigen Patienten gelang es sogar, die Konturen der Darmwürmer durch die dünnen Bauchdecken hindurch zu palpieren!

Der Tumor zeigt je nach seiner Lokalisation eine leichte Verschiebbarkeit, er vermag im Laufe der Erkrankung seine Lage langsam zu wechseln. Er kann von Anfang an und manchmal tagelang, allerdings nicht immer gleich deutlich, nachweisbar sein. Wenn es gelingt, z. B. durch Anthelmintika den Knäuel abzutreiben, so verschwindet damit natürlich die Geschwulst.

Die Untersuchung vom Rektum aus ergibt fast immer ein negatives Resultat, was bei der Seltenheit der Wurmanhäufungen in den untersten Darmabschnitten nicht zu verwundern ist.

In 8 Fällen wird beträchtliche Druckempfindlichkeit des Tumors und z. B. starke Schmerzhaftigkeit bei dessen Verschieben, jedoch Schmerzlosigkeit beim Palpieren angegeben.

Das Abdomen war bei 4 Patienten gar nicht druckempfindlich, auch bei tieferem Eindrücken nicht. 17 Kranke verspürten jedoch bei der Untersuchung diffuse Schmerzen oder nur solche leichteren Grades mit vorwiegender Lokalisation in der Gegend des Askaridenknäuels.

Reflektorische Spannung der Bauchdecken ist deshalb nur etwa in der Hälfte der Fälle nachweisbar. Der Entwicklungsgrad der Krankheit, d. h. die Entstehung von Komplikationen spielt da natürlich die ausschlaggebende Rolle.

Was den Krankheitsverlauf anbetrifft, können zwei Formen auseinander gehalten werden:

1. Fälle mit langsam sich steigerndem, oft lange relativ gutartigem Symptomenbild. Der eigentliche Beginn ist zwar auch hier fast immer plötzlich.

2. Fondroyant verlaufende Fälle.

Ein charakteristisches Beispiel dieser letzteren Art ist der Patient Stepps (43), ein 4jähriger Knabe, bei dem mitten aus bestem Wohlbefinden heraus die massenhafte Ansammlung von Askariden den Verschluß des Darmes, beginnende Peritonitis und innert 14 Stunden den Tod herbeigeführt hat.

Die Krankheitsdauer mag aus folgender Zusammenstellung ersehen werden.

19 Fälle mit tödlichem Ausgang.

Krankheitsdauer	Therapie
½ Tag	Nur interne medizinische Behandlung
½ „	„ „ „ „
½ „	„ „ „ „
¾ Tage	„ „ „ „
¾ „	„ „ „ „
1 Tag	„ „ „ „
1½ Tage	„ „ „ „
2 „	„ „ „ „
2 „	„ „ „ „
2 „	„ „ „ „
2 „	„ „ „ „
4 „	„ „ „ „
4 „	„ „ „ „
5 „	„ „ „ „
Einige „	Kurz vor dem Tode Laparoenterotomie
Mehrere „	Nur interne medizinische Behandlung
7 „	Laparotomie am 5. Tage
7 „	Laparotomie am 7. Tage
20 „	Nur interne medizinische Behandlung

15 geheilte Fälle.

Krankheitsdauer	Therapie
2 Tage	Interne medizinische Behandlung
3 „	„ „ „
Einige „	„ „ „
„ „	„ „ „
6 „	„ „ „
6 „	Am 2. Tage Laparoenterotomie
8 „	„ 1. „ „
9 „	„ 2. „ „
12 „	„ 4. „ Laparotomie ohne Darminzision
12 „	„ 8. „ Anlegung eines Anus praeter naturalis, der später operativ geschlossen wurde
14 „	„ 1. „ Laparoenterotomie.
17 „	„ 3. „ „
18 „	„ 3. „ Laparotomie.
22 „	„ 2. „ Laparoenterotomie.
25 „	„ 6. „ „

Diagnose.

Die meisten Autoren halten beim Askaridenobturationsileus höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose für möglich. Unter den in dieser Arbeit verwendeten Fällen finden sich jedoch immerhin fünf, die richtig erkannt worden waren. Wenn der Arzt öfter an die Möglichkeit dieser allerdings seltenen Ileusform dächte, so würde sicherlich häufiger die richtige Diagnose gestellt; denn wir besitzen dafür mancherlei wertvolle Anhaltspunkte.

Von ausschlaggebender Bedeutung ist selbstverständlich der Nachweis von Askariden. Aus den mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten geht hervor, daß bei 12 Fällen in der Anamnese der Abgang von Spulwürmern schon vor der Erkrankung erwähnt war. Bei sorgfältigerem Nachforschen würde man wohl meistens die Auskunft erhalten, daß die Patienten schon seit längerer Zeit Askaridenträger sind und vielleicht schon Wurmkuren durchgemacht haben, oder daß ihre nächste Umgebung stark unter diesen Schmarotzern leidet.

Aber auch während der Erkrankung selbst kann der Abgang der Parasiten, eventuell der Nachweis ihrer Eier auf die richtige Fährte leiten oder doch wenigstens an die Möglichkeit der vorliegenden Affektion denken lassen.

Bei 14 der zusammengestellten Fälle wurden Spulwürmer im Laufe der Erkrankung entleert, davon 9mal durch Erbrechen.

Bei 8 Patienten hingegen wird das Fehlen dieses Anhaltspunktes hervorgehoben.

Der Nachweis einer allfälligen Eosinophilie des Blutes spielt wohl praktisch keine Rolle.

Der plötzliche Beginn mit meist heftigen Leibschmerzen und das meist bald einsetzende Erbrechen sind charakteristische Symptome des Askaridenobturationsileus, lassen aber selbstverständlich die Annahme einer Reihe anderer Diagnosen offen.

Descoeudres weist auf die Wichtigkeit allfälliger Intoxikationserscheinungen hin (Somnolenz, Delirien usw.), die aber meist fehlen. Das meist jugendliche Alter der Patienten, der fieberlose Verlauf, vor allem der Nachweis eines Abdominaltumors, dessen Form und Beschaffenheit sind wesentliche Momente.

Die unrichtigen oder ungenügenden Diagnosen verteilen sich folgendermaßen:

Ileus durch Invagination	6mal
Ileus durch Koprostase	3mal
Ileus durch innere Einklemmung	1mal
Ileus aus unbekannter Ursache	1mal
Appendizitis	6mal
Intoxikation	3mal

Am schwersten fällt die Unterscheidung gegenüber einer Invagination.

Der plötzliche Beginn mit Schmerzen und Erbrechen, das Fehlen von Temperaturerhöhung, der häufige Nachweis eines Abdominaltumors sind beiden Affektionen gemeinsam.

Die Symptome eines unvollständigen Verschlusses kommen, wie wir gesehen haben, beim Askaridenobturationsileus relativ oft vor. Das gleiche gilt von blutigen Abgängen und Tenesmen, die allerdings bei der Darmeinschiebung bedeutend häufiger angetroffen werden.

Das noch strittige Symptom der Abflachung der rechten Fossa iliaca, das allerdings nur bei Ileocoecalinvagination vorkommen soll, fiele bei unserer Affektion außer Betracht. Das Alter des Patienten unterhalb eines Jahres spricht differential-diagnostisch unbedingt für Invagination; das gleiche gilt wohl in geringerem Maße auch von einem allfälligen positiven Rektalbefunde.

Abgang von Askariden vor und während der Erkrankung, eventuell die Palpation der welligen Oberfläche des Abdominaltumors sowie Intoxikationserscheinungen lassen an die Möglichkeit einer Darmverlegung durch Askaridenknäuel denken. Man muß sich aber stets gegenwärtig halten, daß Spulwürmer, wie erwähnt, auch selbst Anlaß zu einer Invagination oder einem Volvulus geben können.

Beim Ileus durch Koprostase handelt es sich fast immer um chronische Zustände mit habitueller Stuhlträgheit verbunden, meist bei älteren Frauen nach vielen Geburten; aber auch

bei jüngeren Individuen, die z. B. wegen Analfissuren, Hämorrhoiden den Stuhl retinieren. Fäkaltumoren sind bei der Palpation meist schmerzlos und wie Wurmknäuel öfters eindrückbar, wurmförmig und von höckeriger Oberfläche, jedoch häufig rosenkranzartig angeordnet.

Zur Annahme einer Appendizitis verleitet die vorzugsweise Lokalisation des Wurmtumors in der Ileocoecalgegend, die oft mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit in diesem Gebiete verbunden ist. Der Nachweis von Askariden, das Fehlen von Temperaturerhöhungen, ferner Darmsteifungen, sowie auch die Beschaffenheit des Abdominaltumors, der meist als infarzierte Darmschlinge erkennbar ist, leiten jedoch auf die richtige Fährte.

Schwierigkeiten können weiterhin entstehen bei der Abgrenzung gegen Ileus durch Darmtorsion, innere Einklemmungen, peritonitische Stränge, Narbenstrikturen (Anamnese), Darm- und Gallensteine (Alter).

Therapie.

Über die zweckmäßigste Behandlung des Askaridenobturationsileus gehen die Ansichten sehr auseinander. Es verlohnt sich daher wohl, die Ergebnisse der verschiedenen Methoden einmal zusammenzustellen.

Vor allem stehen einander die Anhänger der rein internen medikamentösen Therapie und die Vertreter einer chirurgischen Intervention gegenüber.

Wenn wir sämtliche Krankengeschichten überblicken, in denen Angaben über die Behandlung enthalten sind, so kommen wir zu folgendem Ergebnisse:

Ausschließlich intern behandelte Fälle total . . .	34	
geheilt	10	= 29·5%
gestorben	24	= 70·5%
Laparotomierte Fälle total	23	
(mit nachfolgender medizinischer Behandlung)		
geheilt	19	= 82·5%
gestorben	4	= 17·5%

Danach spricht das Resultat unbedingt zugunsten des operativen Eingriffes. Allerdings dürfen wir nicht vergessen, daß unter den rein intern behandelten Fällen sich manche befinden, bei denen die Diagnose erst bei der Sektion aufgedeckt wurde, so daß der Verlauf von vornherein ein schlimmer sein mußte, da der Wurmileus sich selbst überlassen, bekanntlich fast regelmäßig ein letales Ende nimmt.

Interne Behandlung.

Der Erfolg der inneren Therapie nach der obigen Zusammenstellung entspricht ungefähr den Angaben Curschmanns[1],

[1]) Zitiert bei Heidenhain (52).

der bei 155 Ileusfällen verschiedener Ätiologie durch innere Therapie in 33% Heilung erzielte.

Von drei Patienten mit Askaridenileus wird berichtet, daß sie durch große, hohe Klystiere (z. B. 1 Liter Öl) gerettet wurden. In allen übrigen Fällen erwies sich jedoch jegliche Behandlung ohne gleichzeitige Anwendung spezifischer Wurmmittel als gänzlich nutzlos. Daß Askaridenknäuel allein durch genügende Dosen von Anthelmintizis mit Laxantien kombiniert abgetrieben werden können, beweisen nicht nur einige rein intern behandelte Fälle, sondern auch der Patient Schloeßmanns, bei dem nach genauer Diagnosestellung durch die Laparotomie die Bauchhöhle ohne jeden Eingriff am Darm einfach wieder geschlossen und nachher eine erfolgreiche Wurmkur eingeleitet wurde.

Neben dem Santonin hat sich in neuerer Zeit das Oleum Chenopodii anthelminticum mit Recht eingebürgert. Es wirkt bei Askaridiasis entschieden besser als Santonin.

Anwendungsweise: Morgens zwei mal 8—15 Tropfen je nach dem Alter des Patienten mit 2 Stunden Intervall, in Zuckerwasser eventuell mit einigen Tropfen Pfefferminzgeist. 2 Stunden nach der zweiten Dosis ein Eßlöffel oder auch mehr Rizinusöl, das am Nachmittag bei ausbleibender Wirkung nochmals verabreicht wird. Wiederholung der Kur am nächsten Tage, wenn nötig. An Stelle des Rizinusöles können auch andere, angenehmere Laxantien gegeben werden, z. B. Califig usw. Ein großer Nachteil des Oleum Chenopodii ist leider sein widerwärtiger Geschmack, der gelegentlich zu Erbrechen führt. Das Mittel kann eventuell in kleinen Kapseln eingeschlossen verabreicht werden.

Kontraindikationen: Sehr große Schwächezustände, schwere Herzaffektionen, Nephritis.

Chirurgische Behandlung.

In manchen Fällen von Askaridenileus, besonders bei vorgeschrittenem Verlaufe, haben sich selbst energische Wurmkuren als unwirksam erwiesen. Dies ist ein wesentliches Argument zugunsten der operativen Therapie, die vor allem zudem den großen Vorteil in sich birgt, gleichzeitig die Diagnose klarzustellen. Wenn die Ätiologie der Darmverlegung aus klinischen Anhaltspunkten sichergestellt ist, und wenn es sich nicht um einen schweren, akut verlaufenden Fall handelt, wird der Versuch einer medikamentösen Behandlung gewiß gerechtfertigt sein. Treffen diese Voraussetzungen, wie das wohl meist der Fall sein wird, jedoch nicht zu, oder tritt nicht rasche Besserung ein, so ist unbedingt ein Eingriff angezeigt. Der Ausschluß einer Invagination oder eventuell eines Volvulus, die zudem beide auch durch Askariden ausgelöst werden können, wird, wie bereits erwähnt, immer Schwierigkeiten bieten. Allzu lange sollte mit der Laparotomie nicht zugewartet werden, da man vor einer rasch eintretenden Verschlimmerung mit tödlichem Ausgange nie sicher ist. Anderseits finden sich unter den operativ geheilten

Fällen auch mehrere, bei denen die chirurgische Hilfe erst nach einigen Tagen erfolgte. Rocheblave (36) weist mit Recht darauf hin, daß der Praktiker im allgemeinen noch viel zu große Angst vor der Laparotomie habe.

Wenn die Darmverlegung schon allzu lange gedauert, bereits eine vorgeschrittene Peritonitis sich eingestellt und die Herzkraft durch Inanition und Intoxikationszustände eine beträchtliche Schädigung erfahren hat, kann natürlich auch der chirurgische Eingriff zu spät kommen oder überhaupt nicht mehr ausführbar sein.

Speziell bei Patienten im jugendlichen Alter besteht die Gefahr einer Verschleppung. Häufig handelt es sich nämlich um Leute aus den niederen Volksschichten, die den Symptomen des Ileus bei ihren Kindern anfangs keine Bedeutung zumessen, sie einfach als vorübergehende Darmstörung auffassen und dann viel zu spät den Arzt herbeirufen.

Wenn sich bei der Laparotomie die Ursache der Darmverlegung durch Askaridenknäuel klar zu erkennen gibt, so besteht erstens die Möglichkeit, ohne jeden weiteren Eingriff die Bauchhöhle wieder zu schließen und die Eingeweidewürmer durch Einleitung einer energischen Wurmkur abzutreiben. Dieser Weg wurde, soweit es aus der mir zugänglichen Literatur hervorgeht, nur in dem Falle Schloeßmanns (39), und zwar, wie erwähnt, mit Erfolg beschritten. Dieser Autor empfiehlt diese Methode und schreibt darüber: „Gewiß mag es für den Chirurgen, der im geöffneten Bauche ein Wegsamkeitshindernis des Darmes handgreiflich vor sich hat, eine gewisse Überwindung erfordern, ohne weiteren Eingriff wieder zuzunähen und das Weitere der internen Therapie zu überlassen." Es handelt sich im Falle Schloeßmanns um eine 40jährige Frau, bei der dann innert 10 Tagen durch Santoninverabreichung der Abgang von insgesamt 489 Askariden bewirkt wurde, in einer einzigen Defäkation sollen einmal 221 dieser Parasiten entleert worden sein[1]).

Bei drei weiteren Patienten mit Wurmobturationsileus beschränkte man sich auf die einfache Zerteilung und Entwirrung des Knäuels vermittels massierender Bewegungen durch die Darmwand hindurch (Budde, 37, Rocheblave, 36) oder durch manuelles Weiterschieben des Konvolutes, wie in dem Falle Westermanns (45), bei dem schließlich der Abgang von 100 Askariden durch den Anus erfolgte.

Diese erwähnten drei Autoren glauben dieser schonenderen Methode gegenüber der Enterotomie entschieden den Vorzug geben zu müssen. Nach meiner Ansicht verdient sie jedenfalls versucht

[1]) Diese konservative Methode ist, nebenbei bemerkt, wohl hauptsächlich bei der spastischen Form des Askaridenileus berechtigt, der nur durch einen oder ganz wenige Würmer ausgelöst wird und bei dem kein eigentliches mechanisches Hindernis vorliegt; sie gelangte denn auch bei zwei solchen Fällen bereits zur Anwendung (Schulhof, Heidenhain).

zu werden, denn die schlimmen Erfahrungen, die wir bei dem Falle I gemacht haben (Durchzwängen der Askariden durch die sorgfältig angelegte Darmnaht und Auswanderung in die Bauchhöhle), lassen es jedenfalls geraten erscheinen, bei der Vornahme einer Darminzision und bei deren Verschluß größte Vorsicht walten zu lassen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle[1]) wurde, dem chirurgischen Empfinden entsprechend, nach Feststellung der Ursache der Darmverlegung sogleich die Entfernung des Knäuels durch eine kleine Darminzision vorgenommen. Dreimal findet sich in den Krankengeschichten die Bemerkung, daß ein Vorwärtsschieben des Konvolutes durch Massieren des Darmes sich als unmöglich erwiesen hätte. Als Sicherungsmaßnahmen gegen die Gefährdung der Darmnaht durch noch im Darm verbliebene Spulwürmer wurde in zweien unserer Fälle von Dr. Monnier die sorgfältig verschlossene Inzisionsstelle in die Bauchwunde fixiert, diese etagenweise zugenäht, bis auf eine kleine Lücke, in die für kürzere Zeit ein Jodoformgazestreifen eingelegt wurde.

An Stelle dieses Vorgehens dürfte vielleicht auch bloß das Einträufeln einiger Tropfen Oleum Chenopodii in das Darmlumen durch die Inzisionsstelle genügen, wie dies bei Fall II geschah.

Die einfache Anlegung eines Anus praeter naturalis ohne direkte Ausräumung, wie sie von Heydenreich befürwortet und außer von ihm nur noch in dem Falle Downes angewendet wurde, dürfte sich kaum empfehlen.

Über die Ergebnisse der verschiedenen operativen Methoden gibt die folgende Zusammenstellung Auskunft:

	Total	Gestorben	Geheilt
Einfache Laparotomie ohne jeden Eingriff am Darm	1	—	1
Einfache Laparotomie mit Zerteilung oder Verschiebung des Wurmknäuels .	3	—	3
Anlegung eines Anus praeter naturalis ohne Entfernung des Knäuels	2	1	1
Ausräumung des Konvolutes durch kleine Darminzision und Verschluß derselben	16	3	13
Laparotomie ohne genaue Angabe (Hofmeister)	1	—	1
	23	4	19

[1]) v. Beck (4 Fälle), v. Beust, Fuhrmann, Heydenreich, Kieselbach, van Lelijveld, Miyake, Venning (siehe Literaturverzeichnis) sowie fünf in dieser Arbeit veröffentlichte Fälle.

Das therapeutische Vorgehen beim Ileus durch Akridenkonvolute läßt sich nach diesen Zusammenstellungen wohl dahin zusammenfassen:

Bei sicherer Diagnose und gutartigem Krankheitsbilde medikamentöse Behandlung durch energische Wurmkur; wenn diese jedoch nicht rasch zum Erfolge führt oder bei von vornherein akutem Verlaufe ist unbedingt die Laparotomie angezeigt. Gelingt die manuelle Zerteilung des Konvolutes nicht, so wird es am zweckmäßigsten durch eine kleine Darminzision ausgeräumt. In jedem Falle hat dann noch eine gründliche Wurmkur mit Santonin oder besser Oleum Chenopodii nachzufolgen.

Literaturverzeichnis.

Jede Nummer entspricht je einem Falle, sofern nicht anderweitige Angaben vorhanden sind.

A. Obturationsileus durch Askaridenknäuel*).

1. v. Beck, Mittelrheinische Chirurgenvereinigung, 7. Juni 1913. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 30. 4 Fälle.

2. Bordaroni Galvagno, Vermi e verminazione. Plaisance 1885. Zit. bei D'Espine et Picot, Maladies de l'enfance, 1889, S. 657.

3. Breitenstein A., Sitzung der medizinischen Gesellschaft Basel. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 34, S. 1400.

4. Bretonneau P., Traité de la diphthérite. Paris 1826, S. 23.

5. Campenon in Richard de Hautesierk, Recueil d'observ., in Bd. IV, T. II, S. 472. Paris 1772. Zit. bei Davaine C., Traité des Entozoaires. Paris 1860.

6. Charcellay, Recueil des travaux de la Soc. méd. d'Indre et Loire, 1er trim 1839. Zit. bei P. Simon, De l'occlusion intestinale consécutive à l'accumulation d'ascarides lombricoïdes. Revue méd. de l'Est 1892, Nr. 8, S. 225.

7. Cox, Edinburg. med. Journ. 1859. Zit. bei V. Leichtenstern, Verengerungen, Verschließungen und Lageveränderungen des Darmes. Ziemssens Handb., Bd. VII, 2. Hälfte.

8. Cruveilhier M., Dictionn. de méd. et chir. prat., art. Entozoaires, S. 332. Zit. bei Davaine C., Traité des Entozoaires. Paris 1860.

9. Daquin, Journ. de méd., chir., pharm., 1770, Bd. XXXIV, S. 155. Zit. bei Barthez et Rilliet, Traité des maladies des enfants. Paris 1861, Bd. III.

10. Decroizilles, Traité élément de pathol. et chir. infant., t. I, S. 236. Zit. bei A. Porot, Occlusion et invag. intestinales mortelles, dues aux ascarides. Lyon médical 1904, Nr. 33, S. 300. Decroizilles erwähnt ferner kurz mehrere von Archambault beobachtete Fälle.

11. Downes E., Obstruction of the bowels caused by large Worms; Amussat's operation; death. The Lancet 1880, Bd. II, S. 893.

12. Egeberg, Et noste Askarider som Döds aarsag. Norsk. Mag. f. Lägevidsk. 1882, R. 3, Bd. XII, Forhdl., S. 76, 77. Zit. bei L. Müller, Askariden und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Zentralbl. f. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1909.

*) Anmerkung bei der Korrektur: Hieher gehören auch noch folgende zwei Fälle: v. Beust A., Ein Fall von Ileus verminosus. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1918, Nr. 35 sowie ein Fall Melikjaurs (Ref. in Schmidts Jahrbüchern, Bd. 315, S. 201).

13. Frank P., Traité de méd. prat., trad., t. V, S. 348 Paris 1823. Zit. bei Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1860.

14. Fuhrmann L., Zur Frage der Occlusio intestini durch Askariden. Festschrift zur Feier des 10jährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln, S. 738, Bonn 1915. Ref. im Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1916, Bd. XXVII, S. 34.

15. Halma-Grand, Union médicale. Paris 1856, t. X, S. 202. Zit. bei Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1860.

16. v. Hofmeister (Stuttgart), Mittelrheinische Chirurgenvereinigung, 7. Juni 1913. Zentralbl. f. Chir., 1913, Nr. 30.

17. Kieselbach, Ein Fall von Enterospasmus verminosus, geheilt durch Enterotomie. Beiträge z. klin. Chir., Bd. LXXVI, S. 204.

18. Kock und Oerum, Die Darminvagination im Kindesalter. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1913, Bd. XXV. Mitteilung eines Falles von Obturationsileus durch Askariden, der eine Invagination vortäuschte.

19. Laméris, Sitzung der holländischen Gesellschaft für Chirurgie. Zentralbl. f. Chir., 1911, S. 1692. 1 Fall. (Nebst 2 Fällen von Volvulus durch Askaridenknäuel.)

20. van Lelijveld, ebenda.

21. Leroux J. J., Cours sur les gén. de la méd. prat., t. IV, S. 307. Paris 1826. Zit. bei Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1860.

22. Linoli, Giornale delle scienze mediche della reale Academia medico-chirurgica di Torino 1854. Zit. bei L. Müller, Askariden und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909.

23. Miyake H., Über die Askaridenerkrankung in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir., 1908, Bd. LXXXV, S. 325. 1 Fall. Ferner wird ein von H. Hida operierter Fall erwähnt.

24. Mosler F. und E. Peiper, Tierische Parasiten. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Ther., Bd. VI.

25. Neuffer, Württembergisches Korrespondenzbl. 1861. Zit. bei V. Leichtenstern, Verengerungen, Verschließungen und Lageveränderungen des Darmes. Ziemssens Handb., Bd. VII, 2. Hälfte.

26. Nyström, Ein Fall von Enteritis infolge von Askariden mit Ileussymptomen, Laparotomie. Verhandlungen, Upsala 1904, Bd. IX, S. 304. Zit. bei Wölfler und Lieblein, Die Fremdkörper des Magen-Darm-Kanals des Menschen. Deutsche Chirurgie, Lieferung 46 b.

27. Pelczýnski, Glisty tworsace guz wekisz lach przebieg w tyfusu. Gazetta Lekarska 1888, Nr. 3. Zit. bei F. Descoeudres, Les ascarides comme cause d'ileus (Contribution à l'étude de l'ileus spasmodique). Arch. internat. de Chir., 1910, Bd. IV, H. 6, S. 577.

28. Perrassi, Occlusion. intest. di ascarido. Giorn. med. del r. esercito, 1902. Zit. bei Wölfler und Lieblein, Die Fremdkörper des Magen-Darm-Kanals des Menschen. Deutsche Chirurgie, Lief. 46 b.

29. Pietrazewsky, Zwei Fälle von angehäuften Spulwürmern im Blinddarm mit letalem Ausgang. Medycyna 1875, Nr. 15. Zit. bei Wölfler und Lieblein. Deutsche Chirurgie, Lief. 46 b. 2 Fälle.

30. Pockels, Briefliche Nachrichten über Rundwürmer. Günsb. Zeitschr. 1857, Bd. VIII, 6. Zitiert bei L. Müller, Askariden und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909.

31. Poisot M., Occlusion intestinale et ascaridiose. Bull. méd. 1908, Nr. 31. Ref. in Archives de médecine des enfants 1909, S. 63.

32. Rae Mac, A Case in which lumbricoids where a cause of obstructing the small intestine. The Lancet 1899, 16. Sept., S. 786.

33. Raffaeli, Un caso de occlus. intest. da ascarid. Assoc. med. chir. di Parma 1904, Nr. 11. Zit. bei Wölfler und Lieblein. Deutsche Chirurgie, Lief. 46 b.

34. Reimer, Kasuistische und pathologisch-anatomische Mitteilungen aus dem Nikolai-Kinder-Hospital zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk., 1876, Bd. X, n. F., S. 297.

35. Requin A. P., Éléments de pathologie médicale, t. III, S. 214. Paris 1852. Zit. bei Davaine C., Traité des Entozoaires. Paris 1860.

36. Rocheblave Alfred, Occlusion intestinale par lombrics. Gazette des hopitaux civ. et milit. 1898, S. 651.

37. Ruland Wilhelm, Ein Fall von Darmverschluß durch Askariden. Die Therapie der Gegenwart 1913, H. 3, S. 119. 1 Fall. Ferner wird ein weiterer von Ruland beobachteter Fall kurz erwähnt und ein dritter, von Dr. Budde (Krefeld) operierter Fall mitgeteilt.

38. Saurel, Obstruction intestinale par des vers. Etranglement. Mort. Revue thér. du Midi 1856, Bd. X, 10. Zit. bei Descoeudres F., Les ascarides comme cause d'ileus. Archives internat. de Chir., 1910, Bd. IV, H. 6.

39. Schloeßmann, Über chirurgische Erkrankungen durch Askariden. Beitr. z. klin. Chir. 1914, Bd. XC, S. 531.

40. Simon Paul, De l'occlusion intestinale consécutive à l'accumulation d'ascarides lombricoïds. Revue méd. de l'Est. 1892, Nr. 8, S. 225. Ein selbst beobachteter Fall, der auch von Albert Heidenreich (Occlusion intestinale par vers intestinaux. La Semaine médicale 1891, S. 345) beschrieben wurde. Simon zitiert außer anderen in unserem Verzeichnisse erwähnten Mitteilungen noch einen weiteren Fall aus der französischen Literatur ohne Autorbezeichnung. (Journ. de méd. de Bordeaux, juillet 1861.)

41. Sperling, Askariden als Ursache der Undurchgängigkeit des Darmes. Medizina 1892, Bd. IV, H. 19, S. 292. Zit. bei L. Müller, Askariden und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909.

42. Sotow A., Ein Fall von Darmverschluß durch Spulwürmer mit nachfolgender Perforation. Ref. Bolnitschnaja gaseta Botkina 1897, Nr. 14/15. Ref. in Petersburger med. Wochenschr. 1897, Nr. 22, Beilage, S. 38.

43. Stepp C. L., Verschluß des Darmes durch Spulwürmer. Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 51, S. 1013.

44. Venning R. E., Intestinal obstruction from Ascarides lumbricoides. Journ. of the Americ. Med. Assoz. 1910, Nr. 25, 18. Juni. Ref. im Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, S. 156.

45. Westermann, Sitzung der holländischen Gesellschaft für Chirurgie. Zentralbl. f. Chir. 1912, S. 999.

46. Whelan Charles, Intestinal obstruction, due to ascaris lumbricoides, with autopsy. Journ. of the Americ. Med. Assoc., 1910, Bd. LV, H. 2, S. 1442.

B. Spastischer Askaridenileus.

47. v. Beck, Mittelrheinische Chirurgenvereinigung, 7. Juni 1913. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 30. 2 Fälle.

48. Bertelsmann, ebenda.

49. Borel M., Revue médicale de la Suisse Romande 1883, S. 95.

50. Descoeudres F., Les ascarides comme cause d'ileus. (Contribution à l'étude de l'ileus spasmodique.) Archives internat. de Chir. 1910, Bd. IV, H. 6, S. 577.

51. Hagedorn E., Zur Kasuistik des durch Fremdkörper bewirkten Ileus. Dissertation, Kiel 1904.

52. Heidenhain L., Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. Arch. f. klin. Chir. 1897, Bd. LV, S. 211.

53. Küster, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 37. Kongreß, 1908.

54. Schaal, Enterospasmus verminosus. Münchener med. Wochenschr., 1912, Nr. 48, S. 2619.
55. Schulhof M., Akuter Darmverschluß, hervorgerufen durch Ascaris lumbricoides. Münchener med. Wochenschr. 1903, Nr. 24, S. 1035.
56. Spieth Heinrich, Beiträge zur Askaridenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Giftwirkung. Virchows Archiv 1914, Bd. CCXV, S. 117.

C. Darminvaginationen durch Askariden.

57. Hohmeier F., Zwei Darminvaginationen aus seltener Ursache. Med. Klinik 1913, Nr. 23, S. 905.
58. Kock und Oerum, Die Darminvagination im Kindesalter, durch zirka 400 dänische Fälle beleuchtet. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, Bd. XXV, S. 293. Unter anderem summarische Mitteilung von 7 Fällen von Invagination, bei deren Entstehung Askariden wohl einen Einfluß ausgeübt haben.
59. Morgagni J. B., Lett. anat. sur le siège et les causes des maladies, lettre XXXIV, § 32, trad. franc. Paris 1855, t. II, S. 265. Zit. bei Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1860. Morgagni erwähnt neben eigener Beobachtung Fälle von Peyer, Ruysch und Heister.
60. Niehans P., Invagination des Ileums durch Askariden. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1896, Nr. 5, S. 148.
61. Porot Antonin, Occlusion et invagination intestinales mortelles, dues aux ascarides. Lyon méd. 1904, Nr. 33, S. 300. Neben der Mitteilung einer eigenen Beobachtung erwähnt Porot noch einen von Dr. Molin operierten Fall.
62. Rehberg Theodor, Darminvagination durch Askariden. Dissertation, Königsberg i. Pr. 1907.
63. Schachner, Laparotomy for intestinal obstruction. Annals of Surgery 1902, August. Zit. bei Wölfler und Lieblein, Deutsche Chirurgie, Lief. 46 b.

D. Darmvolvulus durch Askariden.

64. v. Čačkovic, Liecnicki viestnik 1902, Bd. XXIV, H. 5, S. 180. Ref. bei L. Müller, Askariden und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909.
65. Ficinus, Darmvolvulus mit Entzündung des varikösen Samenstranges, durch Eingeweidewürmer veranlaßt. Med. Zentralzeitung 1854, Nr. 23. Zit. in vorerwähntem Sammelreferat von L. Müller.
66. Perrin, Ein Fall von Darmvolvulus durch Eingeweidewürmer. Revue clin. 1852, 7. Zit. im Sammelreferat von L. Müller.
67. Laméris, Sitzung der holländischen Gesellschaft für Chirurgie. Zentralbl. f. Chir. 1911, S. 1692. Außer der Mitteilung einer Beobachtung von Obturationsileus durch Spulwürmer Erwähnung zweier Fälle von Volvulus durch Askariden.
68. Schloeßmann, Über chirurgische Erkrankungen durch Askariden. Beiträge z. klin. Chir. 1914, Bd. XC, S. 531.

(*Aus der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.*)

Zwei Fälle von Osteopsathyrosis mit Spontanfrakturen der Mittelhandknochen.

Von **Dr. G. Grimm**, Budapest.

Das Krankheitsbild, bei dem ohne gröbere Traumen multiple Frakturen auftreten, bezeichnen wir als Osteopsathyrosis. In der Literatur wird eine symptomatische und eine idiopathische Knochenbrüchigkeit unterschieden. Bei der ersteren lassen sich als Ursache der Spontanfrakturen verschiedene Erkrankungen des Knochensystems eruieren, wie Skorbut, Lues, Knochentumoren, Erkrankungen des Zentralnervensystems, wie Tabes usw. Bei der idiopathischen Osteopsathyrosis finden wir keine pathologische Grundlage der abnormen Knochenbrüchigkeit. Über die Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheit sind wir noch im unklaren.

Peiser rechnet zur Osteopsathyrosis auch ein Krankheitsbild, bei dem zwar „der erste Eindruck, welchen man beim Anblick der Kinder erhält, der einer Rachitis ist", bei dem aber im Gegensatz zu den Infraktionen der Rachitiker echte Frakturen gefunden werden. Bei der schwersten Form der Rachitis kommen zwar auch echte Frakturen vor, die Knochen sind aber dabei weich und biegsam. Bei der Osteopsathyrosis im Sinne Peisers sind die Knochen durchaus nicht weich; es kann neben den Spontanfrakturen eine floride Rachitis bestehen, die aber keineswegs so hochgradig ist, daß die abnorme Knochenbrüchigkeit durch sie erklärt wäre. Zum Krankheitsbilde der Osteopsathyrosis gehört nach Peiser auch eine gewisse psychische Minderwertigkeit.

Nach den vorliegenden Beobachtungen scheinen bei der Osteopsathyrosis die Spontanfrakturen an den unteren Extremitäten häufiger vorzukommen als an den oberen und fast immer sind nur die langen Röhrenknochen betroffen. Klose äußert sich zu dieser Frage: „Fälle, bei denen von Frakturen auch der kurzen und platten Knochen berichtet wird, sind jedenfalls sehr selten und in ihrer Stellung zweifelhaft."

In der Literatur über Osteopsathyrosis fand ich keine Fälle, bei denen über Spontanfrakturen der Mittelhandknochen berichtet

---

[1]) Peiser, Über Osteopsathyrosis im Kindesalter. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1908, S. 395.

[2]) Erich Klose, Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. XII, S. 347.

wird. Die Seltenheit dieser Lokalisation der Spontanbrüche mögen die Veröffentlichung folgender Krankengeschichten rechtfertigen.

In unseren hier angeführten Krankengeschichten handelt es sich um Fälle von Osteopsathyrosis im Sinne Peisers.

Hans D., 2 Jahre alt. Eltern und zwei ältere Geschwister sind gesund. Von abnormer Knochenbrüchigkeit ist in der Familie nichts bekannt.

Wohnung hell und sonnig, gute soziale Verhältnisse. Das Kind war ausgetragen, seine Geburt normal. Es wurde 8 Wochen an der Brust ernährt, dann erhielt es bis zum 12. Monate Kuhmilch mit Schleim verdünnt. Seit dem ersten Jahre bekam es alles von der Kost der Familie und außerdem ½—1 Liter Milch täglich.

Mit 7 Monaten hatte es Lungenentzündung und Keuchhusten, vor 5 Wochen einen masernähnlichen Ausschlag.

Erster Zahn brach im 8. Monate durch. Im ersten Jahre lernte das Kind sitzen; laufen hat es noch nicht erlernt. Sprachentwicklung in den ersten Anfängen.

Die Mutter bringt das Kind zur Aufnahme in die Klinik, weil es seit 8 Wochen nicht sitzen will und jämmerlich schreit, wenn man es anfaßt.

Status:

In der Entwicklung zurückgebliebenes, pastöses Kind mit schlapper Muskulatur.

Hautfarbe blaß, Schleimhäute mittelmäßig durchblutet. Knochensystem weist rachitische Veränderungen auf. Kopf dolichozephal. Fontanelle fünfmarkstückgroß. Schädelnähte sind zu fühlen.

Thorax deformiert, in der oberen Partie seitlich eingedrückt, in der unteren erweitert, aufgekrämmt. Interkostalräume sind eng, es besteht ein mäßiger Rosenkranz. Wirbelsäule zeigt beim Sitzen starke Kyphose der Brust- und Lendenwirbel.

Obere Extremitäten: Beide Vorderarme zeigen starke Verkrümmungen, und zwar sind sie im oberen Drittel ulnarwärts konvex ausgebogen. An der rechten Ulna im oberen Drittel ist eine Verdickung tastbar. Die distalen Epiphysen zeigen an den Vorderarmknochen mäßige Verdickung. An beiden Händen ist eine geringe Verdickung der Mittelhand am Handrücken sichtbar.

Untere Extremitäten: Die Verkrümmung betrifft hauptsächlich die Oberschenkel. Die Gelenke sind überall stark hypotonisch, die Beugung im Hüft- und Kniegelenk ist besonders ausgiebig. Das Kind kann frei sitzen. Beim Anheben ist es sehr empfindlich und zieht die Beine an den Rumpf an. Kopfumfang 49 cm. Über der weit offenen Fontanelle ist ein lautes sausendes Geräusch hörbar.

Augen: Weite Lidspalten, Pupillen reagieren prompt.

Nase und Ohren: O. B. Mundschleimhaut gut durchblutet, Milchgebiß vollständig, an den beiden oberen mittleren Inzisivi beginnende zirkuläre Karies. Schilddrüse vorhanden. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, etwas beschleunigt.

Lunge: O. B. Abdomen aufgetrieben, überragt das Thoraxniveau.

Die Leber dreifingerbreit unter dem Rippenbogen tastbar. Milz nicht palpabel.

Genitalien: O. B.

Reflexe: Fazialis- und Peroneusphänomen nicht vorhanden. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Bauchdecken-Cremaster- und Fußsohlenreflexe auslösbar.

Intelligenz herabgesetzt, sehr geringes Wortverständnis, spricht fast nichts. Pirquet negativ, Wassermann negativ.

Röntgenbefund: Vorderarmknochen normal dick. Sie zeigen durch mehrere Frakturen hervorgerufene starke Deformation.

Die Strahlendurchlässigkeit der Unterarmknochen ist erhöht, ihre Kortikalis dünn, Struktur der Spongiosa ist nicht sichtbar. Am linken Vorderarm zeigt der Radius im oberen und unteren Drittel vollständige Querfrakturen, die Ulna weist im oberen Drittel eine Fraktur, im unteren Drittel eine Infraktion auf. Rechter Radius ist intakt, die rechte Ulna zeigt im oberen Drittel die Spur einer Querfraktur mit starker Kallusbildung. Die Strahlendurchlässigkeit beider Handknochen normal. Auf der linken Hand weist der zweite und dritte Metakarpalknochen in der Mitte eine Querfraktur auf, ohne jede Dislokation der Frakturenden.

An der rechten Hand sehen wir eine Verbreiterung des zweiten und dritten Metakarpalknochens, welche durch eine mit geringer Kallusbildung einhergehende Querfraktur bedingt ist. Die Zeichnung der Spongiosa ist an den Handknochen deutlich, die Kortikalis auffallend dünn.

Martha F., 2½ Jahre alt. Mutter kyphotisch, Eltern sonst gesund. Patient ist fünftes Kind, zwei Geschwister starben im Säuglingsalter, eines an Krämpfen; die übrigen Geschwister sind gesund, ihr Knochensystem weist keine Abnormitäten auf. Geburten alle leicht, normal.

Schlechte soziale Verhältnisse, Wohnung bekommt sehr wenig Sonne.

Schwangerschaft, Geburt normal. Das Kind wurde ausgetragen und kräftig geboren und von den ersten Lebenstagen an mit Milchmischungen künstlich ernährt. Vom 9. Monate bekam es Vollmilch und mit 1 Jahre gemischte Kost.

Mit 5 Monaten hatte es eine Ernährungsstörung und danach Keuchhusten. Der Husten dauerte ein halbes Jahr an, seitdem ist das Kind schwächlich und nimmt trotz guter Nahrungsaufnahme an Gewicht nicht zu.

Den ersten Zahn bekam es mit 9 Monaten. Laufen, Stehen und Sprechen konnte es noch nicht. Es ist ein ruhiges Kind, das noch nicht greift und kein Wortverständnis hat.

Mutter bringt das Kind in die Poliklinik, weil es beim Anfassen sehr empfindlich ist. Es schreit jämmerlich, wenn es aus dem Bette gehoben wird. Seit ungefähr 6—8 Wochen merkt die Mutter, daß die beiden Handrücken verdickt sind, das Kind hat kein Trauma erlitten.

Status: Schwach gebautes, in der Entwicklung stark zurückgebliebenes Kind, in sehr schlechtem Ernährungszustande. Turgor stark herabgesetzt.

Hautfarbe blaß, Schleimhäute leidlich durchblutet, Muskulatur schlaff.

Knochensystem weist Merkmale der floriden Rachitis auf. Kopfform normal. Umfang 46 cm. Fontanelle weit offen. Stirn und Scheitelbeinhöcker verdickt. Kraniotabes.

Thorax keilförmig. Obere Thoraxapertur eng, seitlich zusammengedrückt, untere Thoraxhälfte erweitert. Claviculae winklig abgeknickt. Rippen weisen starken rachitischen Rosenkranz auf.

Obere Extremitäten: Zarter Knochenbau. An dem rechten Vorderarm sind im oberen und unteren Drittel, an der Ulna verdickte Stellen zu fühlen. Beide Unterarme ulnarwärts ausgebogen. Die distalen Epiphysen zeigen mäßige Verdickung. Mittelhandknochen etwas verdickt und dorsal-konvex verkrümmt.

Untere Extremitäten: Oberschenkel sind nur mäßig verkrümmt, etwas nach außen bogenförmig abgebogen. Die Tibien zeigen Säbelscheideform. Das Kind kann weder laufen noch stehen, beim Anheben zieht es die Beine an. Gestützt kann es mit starker Kyphose der Brust- und Lendenwirbel sitzen.

Haarwuchs spärlich, Haare trocken, struppig.

Zwischenraum zwischen den Augen normal, Lidspalte mittelweit, Pupillen reagieren prompt.

Mund oft geöffnet, in dem dann die Zunge vorgestreckt erscheint. Lingua geographica. Milchgebiß vollständoig vorhanden, von guter Beschaffenheit.

Herz: O. B.

Lunge: Überall voller Lungenschall. Bei der Auskultation rechts unten feinblasiges Rasseln zu hören.

Abdomen gebläht, überragt das Thoraxniveau. Schlaffe Bauchdecken, Rektusdiastase, Nabel stark vorgewölbt.

Leber: 2 Querfinger breit unter dem Rippenbogen tastbar.

Milz: Eben palpabel.

Am Kieferwinkel und am Nacken bohnengroße, in der Inguinalgegend bis haselnußgroße Drüsen tastbar.

Reflexe: Peroneus und Fazialisphänomen negativ. Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Babinski negativ.

Intelligenz stark herabgesetzt, kein Interesse für die Umgebung, etwas herabgesetzte Schmerzempfindung. Es greift nicht und kann noch nicht sprechen, gibt nur unartikulierte Laute von sich.

Röntgenbefund: Vorderarmknochen grazil. Distale Epiphysenenden verdickt, Strahlendurchlässigkeit erhöht. Struktur der Spongiosa verschwommen. Linke Ulna weist am oberen Drittel eine Querfraktur ohne jede Dislokation auf. An der rechten Ulna in der Mitte und im oberen Viertel Querfrakturen. Sämtliche Mittelhandknochen weisen in der Mitte Querfrakturen auf, die Bruchlinie ist ganz schmal, die Bruchenden zeigen keine Dislokation. Der erste und zweite Metakarpalknochen ist radialwärts konvex gebogen.

An den unteren Extremitäten zurzeit keine Frakturen. Struktur der Spongiosa verschwommen, Dicke der Kortikalis normal.

Bei den beiden angeführten Fällen fanden sich also neben mehreren Querfrakturen an den langen Extremitätenknochen auch solche der Mittelhandknochen an beiden Händen. Diese Lokalisation der Frakturen ist nicht nur wegen ihrer Seltenheit bemerkenswert. Es ist leicht vorstellbar, daß ein langer Röhrenknochen auch bei einem relativ geringen Trauma brechen kann. Trotzdem bleiben die Traumen, die bei den Kindern mit der Osteopsathyrosis (Peiser) zu den Frakturen führen, meist unbekannt. Dies berechtigt wohl zu dem Schlusse, daß das Zustandekommen der Frakturen lediglich durch eine abnorme Brüchigkeit der Knochen zustande kommt. Geradezu beweisend wirken in dieser Beziehung die Querfrakturen der Mittelhandknochen in meinen oben angeführten Fällen. Diese wären bei normalem Knochenbau nicht ohne große Gewalteinwirkung vorstellbar. Sobald wir aber zu der Annahme einer abnormen Brüchigkeit der Knochen gelangen, dann entfällt überhaupt die Frage nach einem Trauma. Führt ein pathologischer Prozeß zu extremer Verdünnung der Knochenwand, dann entstehen Spontanfrakturen und als solche wollen wir auch die Querfrakturen der Mittelhandknochen unserer Fälle betrachten.

Pathologische Prozesse, welche zur Verdünnung der Knochenwand führen, können vom Knochenmark oder vom Periost ausgehen. Für beide Möglichkeiten liegen Literaturangaben vor.

Ziegler[1]) berichtet von Fällen abnormer Knochenbrüchigkeit, die er als Osteotabes infantum bezeichnet, wo das Wesen der Erkrankungen darin besteht, daß das Knochenmark durch ein gallertartiges Gewebe ersetzt wird, an das sich ein von der Markhöhle nach der Peripherie fortschreitender Schwund des Knochengewebes anschließt. Als Ursache der abnormen Knochenbrüchigkeit könnten wir eine solche Osteotabes annehmen.

Looser[2]) sieht das Wesen der osteopsathyrotischen Veränderungen in der insuffizienten Konstitution des Knochenmarkes und der knochenbildenden Zellen des Periostes. Es sind zahlreiche histologische Untersuchungen vorhanden, die die periostale Dysplasie für die Ursache der abnormen Knochenbrüchigkeit halten. Anderseits liegen Untersuchungen vor, die wegen der intensiven Kallusbildung bei der Osteopsathyrosis auf eine erhöhte Funktionsfähigkeit des Periostes hinweisen.

Peiser nimmt als Ursache der Osteopsathyrosis eine konstitutionelle Minderwertigkeit an, er faßt die Erkrankung als eine Trophoneurose auf. Die Osteopsathyrosis wurde anderseits auch als Erkrankung der endokrinen Drüsen gedeutet.

Nach den veröffentlichten Stoffwechseluntersuchungen ist bei der Osteopsathyrosis eine herabgesetzte Kalkretention nachgewiesen.

Schon die regelmäßige Kombination der Osteopsathyrosis (Peiser) mit der Rachitis läßt uns die Ursache der Knochenbrüchigkeit bei den von uns beobachteten Fällen im Knochenmark vermuten. Solange aber nicht histologische Untersuchungen darüber vorliegen, läßt sich nicht entscheiden, ob es sich um eine von der Rachitis abzutrennende Knochenerkrankung handelt. Klinisch sind die Fälle von Osteopsathyrosis von der Rachitis durch ihre Symptome und durch den Verlauf scharf zu unterscheiden und es erscheint deshalb ratsam, solange an der Trennung der beiden Krankheitsbilder festzuhalten, als nicht durch neue weitere Untersuchungen ihre Zusammengehörigkeit erwiesen wird.

[1]) Ziegler, Über Osteotabes infantum und Rachitis. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1901, S. 866.

[2]) Looser, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., 1915, Bd. XV, S. 188.

(*Mitteilung aus dem Weißen-Kreuz-Kinderspital [Primarius: Privatdozent Dr. N. Berend].*)

Über die sichtbare Pulsation der Arteria brachialis bei atrophischen Säuglingen.

Von **Dr. Er. Schiff.**

Bei der klinischen Visite an der Säuglingsstation konnte ich bei der Untersuchung eines atrophischen Säuglings Schlängelung und eine sichtbare starke Pulsation der Arteria brachialis beobachten. Wie bekannt, zeigen periphere Arterien gesunder Individuen keine respektive kaum eine sichtbare Bewegung. So mußte ich mir gleich die Fragestellung vorlegen, welcher Ursache die beobachtete Erscheinung sein kann.

Im allgemeinen sind hierbei zweierlei Momente in Betracht zu ziehen. Entweder handelt es sich um pathologische Vorgänge im Herzen oder um solche im Gefäßsystem. Oft treffen dabei beide Momente zusammen. So beobachten wir die sichtbare Pulsation peripherer Arterien bei Zuständen mit aufgeregter Herztätigkeit und dauernd in Fällen mit Hypertrophie des linken Ventrikels (Neuropathie, Fieber, Basedow, Insuffitientia Aortae). Was das Gefäßsystem anbelangt, beobachten wir die erwähnte Erscheinung, wenn die Elastizität der Arterien abgenommen hat (Ätheromatose).

Ich hatte nun diese Erscheinung weiter verfolgt und gefunden, daß die sichtbare Pulsation der Brachialis nur in Fällen schwerer chronischer Ernährungsstörung anzutreffen ist. Zumeist sind es Fälle im Stadium der Atrophie. Das Arterienrohr ist palpabel, zumal auch dann, wenn es zentralwärts komprimiert wird. Bei gesunden Säuglingen konnte ich nie die sichtbare Pulsation der Brachialis beobachten.

Dieser Befund schien uns aus folgendem Grunde interessant. Wir sehen bei den schweren chronisch ernährungsgestörten Säuglingen, daß die Haut ihre normale Elastizität eingebüßt hat, wir finden ferner die Haut, das Unterhautzellgewebe, ja auch die Muskulatur atrophisch. Ist nun Schlängelung und sichtbare Pulsation peripherer Arterien ein Zeichen der Elastizitätsabnahme derselben, dann muß gefolgert werden, daß eine fehlerhafte Ernährung, wenn sie nur lange genug fortgeführt wird, auch das Gefäßsystem pathologisch beeinflußt. Wir möchten diese Elastizitätsabnahme der Gefäßwand als Folge des Nährschadens, als eine Teilerscheinung des klinischen Bildes der Atrophie erblicken.

Es soll nun die Fragestellung erörtert werden, welche Momente in unseren Fällen für das Zustandekommen dieser Erscheinung verantwortlich zu machen sind. Wie schon bereits erwähnt, kann es sich hierbei entweder um pathologische Veränderungen in der Herztätigkeit oder um solche in den Gefäßwänden handeln. Was zunächst den ersten Punkt anbetrifft, so käme in Betracht, ob es sich nicht um neuropathische Säuglinge handelt und ob die sichtbare Pulsation der Arteria brachialis nicht die Folge einer erregten Herztätigkeit und abnormen Vasomotoreninnervation ist. Diese Annahme wird aber hinfällig durch die Beobachtung, daß wir diese Erscheinung bei sicher neuropathischen, aber mit keinen chronischen Ernährungsstörungen behafteten Säuglingen nicht zu sehen bekommen. Mäßige Grade von Hypertrophien des linken Ventrikels lassen sich im Säuglingsalter klinisch kaum feststellen. Und daß in den genannten Fällen keine Herzfehler bestanden haben, welche zu einer solchen geführt hatten, darüber ergab uns die klinische Untersuchung Aufschluß. Auch bestand in keinem der beobachteten Fälle Fieber oder eine Nephritis. Es könnte eventuell noch der Gedanke auftauchen, ob die Pulsation der Arteria brachialis nicht infolge der starken Abmagerung sichtbar wird. Demgegenüber sei nur angeführt, daß unter normalen Verhältnissen die pulsatorische Ausdehnung der peripheren Arterien so gering ist, daß ihre Existenz von manchen Physiologen sogar verneint wurde (Marey)[1]. Dem entspricht auch die Erfahrung, daß wir diese Erscheinung bei hochgradigen akuten Gewichtsabnahmen weder im Säuglings- noch im späteren Kindesalter nie beobachten konnten.

Nun kommen wir zum zweiten Punkte: Pathologische Prozesse der Arterienwand. Wie bekannt, vermögen atheromatöse Veränderungen zu einer sichtbaren Pulsation peripherer Arterien zu führen. Ob in unseren Fällen tatsächlich pathologische Prozesse der Arterienwand vorlagen und welcher Art dieselben waren, darüber könnten nur ausgedehnte hystologische Untersuchungen Aufschluß geben. Leider scheiterte jetzt das Vorhaben zur Ausführung derartiger Untersuchungen seitens eines pathologischen Anatomen infolge der Kriegsverhältnisse. Ohne uns in hypothetische Spekulationen verlieren zu wollen, möchten wir an dieser Stelle nur an experimentelle Untersuchungen hinweisen, welche im Institute Lubarsch[2]) ausgeführt worden sind. Es handelt sich hierbei um Untersuchungen über die alimentäre Arteriosklerose. Aus diesen Untersuchungen sei nur kurz hervorgehoben, daß es Nerking gelungen ist, durch mehrere Monate anhaltende unpassende Ernährung bei Kaninchen eine Schädigung der Arterien hervorzurufen. Die hystologische Untersuchung zeitigte eine Schädigung sowohl der Muskulatur wie

---

[1]) La Circulation du Sang. Zitiert nach Mackensie.

[2]) Lubarsch, Über alimentere Schlagadernverkalkung. Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 30. — Es sei erwähnt, daß diesen Versuchen gegenüber auch manche Einwände geltend gemacht wurden.

der elastischen Gewebe der Arterienwand. Wollen wir auch die Ergebnisse tierexperimenteller Erfahrungen nicht glatt auf die Säuglings- respektive menschliche Pathologie übertragen, so zeigten doch die erwähnten Untersuchungen, daß es gelingt, durch alimentäre Schäden pathologische Prozesse der Arterienwand hervorzurufen[1]).

Es war nun naheliegend, zu untersuchen, wie sich der Blutdruck bei diesen Säuglingen verhält. Ich bediente mich hierzu des Recklinghausenschen Tonometers. Nur in wenigen Fällen ist es uns gelungen, zu einwandfreien Resultaten zu gelangen. Unruhe während, aber auch vor der Untersuchung, vereitelt jede Bemühung, um zu richtigen Blutdruckwerten zu gelangen. Die nachfolgende Tabelle zeigt nun die Untersuchungsresultate an mit dem nicht uninteressanten Befund, daß der Blutdruck bei den erwähnten atrophischen Säuglingen höher gefunden wurde als bei den gesunden Kontrollfällen. Berechnen wir die Mittelwerte der untersuchten Fälle, dann ergibt sich eine Relation von 127·2 — 100 cm Wasserdruck.

I.

Name	Alter in Monaten	Körpergewicht am Untersuchungstage	Klinische Diagnose	Blutdruck cm H_2O
Ny. S. ♂	2	2750	Chronische Ernährungsstörung im Stadium der Atrophie. Parenterale Infektion.	138
K. M. ♀	12	2900	Mehlnährschaden. Atrophie.	138
H. J. ♀	9	4450	Milchnährschaden. Atrophie.	130
H. M. ♀	8	3900	Mehlnährschaden. Atrophie. Parenterale Infektion.	125
P. M. ♂	6	2750	Exsudative Diathese. Parenterale Infektion. Chronische Ernährungsstörung im Stadium der Atrophie.	122
N. L. ♂	8	4140	Rachitis I. Milchnährschaden. Atrophie. Parenterale Infektion.	125
P. G. ♀	8	4600	Rachitis I. Milchnährschaden. Atrophie. Parenterale Infektion.	120
B. S. ♂	5	3000	Milchnährschaden. Atrophie. Parenterale Infektion.	120

[1]) R. Hirsch, Arteriosklerose in Theorie und Praxis. Die Therapie der Gegenwart, 1913, H. 3.

II.

Name	Alter in Monaten	Körpergewicht am Untersuchungstage	Klinische Diagnose	Blutdruck cm H_2O
K. J. ♀	4	4400	Gesundes Ammenkind.	109
N. L. ♂	4	4020	Gesundes Ammenkind.	96
B. K. ♂	14	6200		102
Z. J. ♂	4	4020	Ammenkind. Exsudative Diathese. Neuropathie.	98
F. E. ♀	3	3850	Exsudative Diathese. Neuropathie. Ernährung mit Buttermilch.	95

Wie paßt nun dieser Befund in den Rahmen unserer früheren Erörterungen? Wie gesagt, konnten wir einerseits Schlängelung und sichtbare Pulsation der Arteria brachialis beobachten, anderseits den Befund erheben, daß in den untersuchten Fällen eine Erhöhung des Blutdruckes bestand. Wir wollen hierbei folgenden Gedankengang zur Entwicklung bringen. Kontrahiert sich der linke Ventrikel, so wirft er seine Blutmenge in das Arteriensystem. Die Arterien werden bei dieser Gelegenheit etwas gedehnt, dank ihrer Elastizität kehren sie aber dann wieder in ihre ursprüngliche Lage, wodurch die in ihnen enthaltene Blutsäule eine Kompression erfährt. Dadurch wird einerseits der arterielle Druck erhalten zur Zeit der Diastole, anderseits für den normalen Ablauf der Zirkulation gesorgt. Haben aber die Arterien an Elastizität eingebüßt, dann folgt, daß der gleichmäßige Druck während der Diastole nicht mehr aufrecht erhalten wird. Es wird eine Kompensation zentralwärts eintreten. Dieselbe wird erreicht, indem die Kammerkontraktion mit einem größeren Energieaufwande erfolgt. So kommt es zu einer Erhöhung des Blutdruckes. Auch können in dieser Richtung noch die in den kleinen Arterien erhöhten peripheren Widerstände mitspielen und ferner ein Moment ein für uns wichtiger Faktor, auf welchen J. Mackensie[1]) hingewiesen hat, nämlich die Verringerung des Kapillargebietes. Dieselbe findet ihren Ausdruck im Atrophieren und Dünnerwerden

[1]) J. Mackensie, Lehrbuch der Herzkrankheiten, 1910.

der Haut und subkutanen Gewebe. Sie erhöht den Blutdruck, indem sie das Stromgebiet einschränkt. Zum Schlusse sei an dieser Stelle noch an die Möglichkeit gedacht, ob bei den beschriebenen Erscheinungen nicht eine Dysfunktion innerer sekretorischer Drüsen eine Rolle spielt. Als solche käme das blutdruckerhöhende und vasokonstriktorisch wirkende Adrenalin in Betracht. Durch Anstellung der Löwischen Reaktion versuchten wir uns darüber Klarheit zu schaffen. In vielen daraufhin untersuchten Fällen gelang es aber nur einmal, eine positive Reaktion zu erhalten. Wenn wir diesen negativen Befunden auch keine allzu große Bedeutung zuschreiben wollen, so spricht gegen diese Annahme schon der Umstand, daß es arterielle Hypertonien gibt ohne eine sichtbare Pulsation peripherer Arterien.

Die Zahl unserer Blutdruckbestimmungen ist allerdings recht gering. Die Durchführung derselben im Säuglingsalter stößt aber auf ganz erhebliche Schwierigkeiten. Nur mit großer Mühe und auch dann nicht immer gelingt es, Blutdruckbestimmungen bei Säuglingen derart auszuführen, daß der gefundene Zahlenwert jeder Anforderung standhält. Es gelang uns nie, eine Blutdruckbestimmung an der Sprechstunde auszuführen. Auch das ruhigste Kind fing gleich an zu weinen, sobald die Manschette angelegt wurde. Nur bei Säuglingen an der Station, welche durch wiederholtes Probieren zu diesen Untersuchungen gewissermaßen anzugewöhnen waren, ist es uns gelungen, zu einwandfreien Resultaten zu kommen. Durch wiederholte Bestimmung an verschiedenen Tagen bei diesen Säuglingen bestrebten wir, uns über die Richtigkeit der erhaltenen Blutdruckwerte zu versichern. Der Recklinghausensche Apparat bewährt sich bei Säuglingen sehr gut aus dem Grunde, da schon jede geringe Muskelaktion sich an der Manometernadel kundgibt und somit trügerische Resultate ausschließt.

Wollen wir nun unsere Befunde kurz zusammenfassen, so fanden wir, daß in schweren Fällen chronischer Ernährungsstörung eine Schlängelung und sichtbare Pulsation der Arteria brachialis zu beobachten ist. Am besten ist diese Erscheinung bei gebeugtem Arm sichtbar. Wir fanden ferner in den daraufhin untersuchten Fällen eine Erhöhung des Blutdruckes.

Zum Schlusse sei noch folgende Fragestellung erörtert. Welche Nährschäden sind es, welche zu den erwähnten Erscheinungen führen. Wir sprachen vorher von „Atrophie". Nun wissen wir aber, daß mit dieser Bezeichnung vielmehr ein Zustand, wie die Art des pathologischen Prozesses, definiert wird. Es ist bekannt, daß am häufigsten der Mehlnährschaden zur Atrophie führt. Es können aber auch andere chronisch einwirkende Nährschäden zu derselben führen. Auch infolge verschiedener Infekte kann es unter bestimmten Bedingungen zur Atrophie kommen. So hatten wir die Pulsation der Arteria brachialis bei Säuglingen beobachtet, bei welchen verschiedenartige Nährschäden mit oder ohne parenteraler Infektionen zur Atrophie führten. Wir haben den Eindruck, daß das Auftreten der erwähnten Erscheinungen die Prognose schwerer gestaltet. Aus den

weiter oben ausgeführten Darlegungen wird das ja auch klar. Handelt es sich doch dabei um eine Mehrbelastung der Zirkulation.

Wir wollen noch erwähnen, daß wir in einem zur Genesung gekommenen Falle das Schwinden der sichtbaren Pulsation der Brachialis beobachten konnten. Gelingt es also, den Nährschaden durch regelrechte Diätetik zu beseitigen, so werden sich auch die von uns supponierten pathologischen Prozesse in den Arterien Hand in Hand mit der Besserung des Allgemeinzustandes zum Schwinden bringen lassen.

Ausgegeben am 28. Januar 1919.

(*Aus dem städtischen St.-Ladislaus-Krankenhause*
[*Abteilungsvorsteher: Primarius Dr. C. Preisich, Privatdozent*].)

Über das Verhalten der Erythrozytenkurve bei serumbehandelten Kindern.

Von **Dr. Er. Schiff.**

In 30 Fällen wurde systematisch, zum Teil täglich, zum Teil zweitäglich, die Zahl der Erythrozyten bestimmt. Alle Kinder erhielten aus prophylaktischen beziehungsweise therapeutischen Gründen subkutan Diphtherieheilserum verabreicht. Zumeist kamen 20 bis 30 cm^3 Serum zur Anwendung. Diese Untersuchungen führten nun zu dem Resultate, daß in zirka 33% der untersuchten Fälle ein vorübergehendes Sinken der Erythrozytenzahl eintrat. Was gleich vorausgeschickt werden soll, das ist die Eigentümlichkeit, daß das Sinken der Erythrozytenzahl stets erst nach einer mehrere Tage andauernden „Latenzzeit" erfolgte. Dieselbe betrug in einem Falle 4, in drei Fällen 5, in einem Falle 6, in zwei Fällen 7 und in je einem Falle 8, 9 beziehungsweise 12 Tage.

Dieser Befund scheint uns aus folgendem Grunde interessant zu sein. Derselbe weist nämlich ungezwungen darauf hin, daß an dem Sinken der Erythrozytenzahl nicht das artfremde Serum als solches beschuldigt werden kann. Es wäre denn zu erwarten, daß die Abnahme der Erythrozytenzahl sich zur Zeit einstellt, in welcher das resorbierte Pferdeserum im Blute seine höchste Konzentration hat. Wie aber erwähnt, vergehen bis dahin mehrere Tage! Es scheint somit die Annahme berechtigt zu sein, daß es sich hierbei um die Wirkung eines Abbauproduktes der Serumeiweißkörper handelt. Daß bei parenteraler Einverleibung plasmafremder Eiweißkörper ein fermentativer Abbau des eingeführten Substrates stattfindet, konnte ich in früheren in Gemeinschaft mit E. Abderhalden veröffentlichten Versuchen nachweisen.[1]) Wir fanden, daß bei parenteraler Zufuhr plasmafremder Eiweißkörper beim Hunde und Kaninchen nach einer bestimmten Zeit (mehrere Tage) der Einspritzung folgend im Blute Abwehrfermente nachzuweisen sind, welche das Substrat, mit dem sie vorbehandelt waren, zu spalten vermögen. Der Abbau läßt sich im Polarimeter, durch die Änderung des Drehungsvermögens des Reaktionssytsems (fermenthaltiges Serum + Substrat) deutlich verfolgen.

Ich möchte noch erwähnen, daß in 19 Fällen auch die Zahl der Blutplättchen gleichzeitig untersucht wurde. Es ergab sich, daß mit Ausnahme eines Falles (G. Meyer) die Abnahme der Erythrozytenzahl ungefähr in der Zeit eintrat, in welcher eine Thrombozytose bestand.

[1]) Emil Abderhalden und Erwin Schiff, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. LXXXVII, 1913.

Es sei aber hervorgehoben, daß diese beiden Erscheinungen nicht unbedingt miteinander verknüpft zu sein brauchen. Mehr wie in der Hälfte der untersuchten Fälle fanden wir die Thrombozytose ohne eine Abnahme der Erythrozytenzahl. Die Verhältnisse sind ähnlich denen zwischen der Serumkrankheit und Thrombozytose[1]). Auch in drei Fällen von leichten urtikariellen Serumausschlägen kam es nur in einem Falle zu einer gleichzeitigen Abnahme der Erythrozytenzahl.

Diese Befunde scheinen manches Licht auf frühere zum Teil schon mitgeteilte Untersuchungen zu werfen. Wir konnten nämlich beim Scharlach in einer großen Anzahl der untersuchten Fälle, meist zur Zeit des Abklingens der akuten Erscheinungen, ein vorübergehendes Sinken der Erythrozytenzahl beobachten[2]). Auch konnte diese Erscheinung bei den Masern angetroffen werden[3]). Es zeigte sich aber — was den Zeitpiunkt der Abnahme der Erythrozytenzahl anbetrifft — eine interessante Divergenz dem Scharlach gegenüber. Bei den Masern kommt es am Ende der Prodromalzeit zu einem Sinken der Erythrozytenzahl. In der Blütezeit der Erkrankung sind die Zahlenwerte wieder normal.

Diesbezügliche ausgedehnte Untersuchungen in verschiedener Richtung sind im Gange. Ich behalte mir vor, erst nach Abschluß derselben die erhaltenen Untersuchungsresultate einer eingehenden und zusammenfassenden Bearbeitung zu unterziehen.

Zum Schlusse seien — infolge der obwaltenden äußeren Verhältnisse — nur vier der Versuchsprotokolle mitgeteilt.

G. Meyer. 7 Jahre alter Knabe.
Am 3. Juli 10 cm³ Diphtherieserum subkutan.

Datum	Erythrozytenzahl	Zahl der Blutplättchen
3. Juli	4,688.000	366.800
5. Juli	4,528.000	289.800
7. Juli	3,208.000	188.900
9. Juli	5,168.000	217.100
11. Juli	4,368.000	292.700

[1]) Noch nicht veröffentlichte Untersuchungen.
[2]) Er. Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIV, Nr. 5, 1917. Er. Schiff und T. Friedmann, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XV, Nr. 1, 1918.
[3]) Er. Schiff und E. Mátyás, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XV, 1919.

J. Mattner. 3 Jahre alter Knabe.
Am 28. Juni 40 cm³ Diphtherieserum subkutan.

Datum	Erythrozytenzahl	Zahl der Blutplättchen
29. Juni	4,944.000	444.500
1. Juli	4,640.000	490.800
3. Juli	4,336.000	307.900
5. Juli	4,016.000	280.500
7. Juli	6,016.000	989.700
9. Juli	3,568.000	—
11. Juli	4,048.000	537.900

V. Meyer. 6 Jahre alter Knabe.
Am 22. Juni 30 cm³ Diphtherieserum subkutan.

Datum	Erythrozytenzahl	Zahl der Blutplättchen
25. Juni	5,520.000	474.200
27. Juni	5,168.000	134.400
29. Juni	3,760.000	183.900
1. Juli	5,312.000	444.900
3. Juli	5,776.000	843.300

P. Horváth. 7jähriges Mädchen,

Am 24. Mai 30 cm³ Diphtherieserum subkutan.

Datum	Erythrozytenzahl	Zahl der Blutplättchen
24. Mai	4,496.000	416.500
26. Mai	4,320.000	254.800
28. Mai	4,896.000	420.200
30. Mai	3,696.000	354.900
1. Juni	4,112.000	669.000
3. Juni	4,880.000	287.900

(*Aus dem städtischen St. Ladislaus-Krankenhause für Infektionskrankheiten in Budapest*
[*Abteilungsvorsteher: Privatdozent Dr. C. Preisich, Primarius*].)

Systematische Untersuchungen über das Verhalten der Blutplättchenzahl und der Blutgerinnung bei der Serumkrankheit.

Von **Dr. Er. Schiff** und **Dr. E. Mátyás.**

I. Mitteilung.

Zweck dieser Untersuchungen war, folgende Fragestellung einer Bearbeitung zu unterziehen: Ist der Scharlach den spezifischen Reaktionskrankheiten (Moro) zugehörig, spielen denn: in der Pathogenese derselben Überempfindlichkeitsreaktionen eine Rolle oder nicht? Anregung zu dieser Arbeit gab eine persönliche Diskussion des einen von uns mit Geheimrat Czerny in Berlin. Bevor wir aber mit diesen Untersuchungen beim Scharlach begonnen hätten, schien es geboten zu sein, zunächst darüber Aufschluß zu gewinnen, welche Verhältnisse diesbezüglich bei der Serumkrankheit obwalten, bei jener Erkrankung, welche als Paradigma einer spezifischen Reaktionskrankheit gilt. Spielt ja in der Pathogenese derselben nicht das eingeführte Serum als solches, sondern das infolge des Zusammentreffens spezifischer Antikörper mit dem Antigen entstehende Reaktionsprodukt das toxische Moment (Pirquet und Schick).

Die Ausführung dieser Untersuchungen geschah nach denselben Methoden, welchen sich E. Glanzmann[1]) in seiner schönen Arbeit über die Purpura im Kindesalter bedient hat.

So hatten wir die Zählung der Blutplättchen nach der Methode von Sahli und Fonio bestimmt. Normalerweise beträgt die Zahl der Blutplättchen 200.000—300.000. Die Blutungszeit bestimmten wir, indem die Zeit genau abgelesen wurde, welche verging vom Setzen einer kleinen Wunde bis zum Stillstand der Blutung. In der Norm beträgt sie 2½—3 Minuten. Zur Bestimmung der Gerinnungszeit wurden zirka 10 Tropfen Blut in ein Uhrschälchen aufgefangen und mit einem zweiten leicht angefeuchteten zugedeckt. Folgte der Bewegung des Uhrschälchens keine wesentliche Flüssigkeitsverschiebung, dann wurde die Gerinnung als beendigt angesehen. Gerinnungszeiten von 10—15 Mi-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXXIII, 1916.

nuten gelten noch als normal. Zur Bestimmung der Retraktion des Gerinnsels fingen wir 1—2 cm^3 Blut in ein kleines Reagenzglas auf und beobachteten, nach welcher Zeit der Retraktionsprozeß beendigt war. Normalerweise ist das binnen 24—48 Minuten erreicht[1]).

Es kamen 19 Fälle zur Untersuchung. Stets wurden dieselben an jedem zweiten Tage vorgenommen. — Es handelte sich hierbei um Kinder, welche aus prophylaktischen beziehungsweise therapeutischen Gründen mit Diphtherieheilserum behandelt wurden. Zumeist kamen 20, in einigen Fällen 30—40 und in einem Falle 70 cm^3 Serum subkutan zur Anwendung. (Die Immuneinheiten sind absichtlich nicht erwähnt.)

Was nun die Wirkung der Serumeinspritzung auf die Zahl der Blutplättchen betrifft, so hatten wir in 4 Fällen in den ersten Tagen der Serumeinspritzung eine meist leichtere und bald vorübergehende Abnahme der Plättchenzahl beobachtet (Fälle: K. Prohászka, K. Márkus, V. Meyer, Z. Taussig). In 12 Fällen fanden wir ferner während der Beobachtungszeit eine ausgesprochene beziehungsweise starke Vermehrung der Blutplättchen. Nur in einem Falle begegneten wir einer Abnahme derselben (G. Basenbaum).

Diese Vermehrung der Plättchenzahl trat, der Serumeinspritzung folgend:

in 1 Falle am 4. Tage (Z. Taussig: 525.900),

in 1 Falle am 5. Tage (F. Kraut: 674.500),

in 1 Falle am 7. Tage (S. Tóth: 522.200),

in 1 Falle am 8. Tage (P. Horváth: 669.000),

in 1 Falle am 9. Tage (J. Jakob: 598.300),

in 4 Fällen am 10. Tage (J. Mattner: 989.700; V. Meyer: 843.300; J. Müller: 698.700; E. Matusz: 433.300),

in 1 Falle am 11. Tage (G. Faragó: 535.200),

in 4 Fällen am 12. Tage (Á. Sebesi: 1,020.000; R. Thén: 409.000; J. Molnár: 399.900; G. Meyer: 304.600) auf.

Im Falle K. Márkus erhob sich die früher stets niedrigere Plättchenzahl am 7. Tage der Einspritzung folgend auf die normale Höhe, auf der sie von nun ab auch verblieb. Im Falle G. Basenbaum kam es gleichzeitig mit dem Auftreten eines Serumexanthems zur Abnahme der Plättchenzahl. Im Falle K. Reniczky hatten wir während der nur siebentägigen Beobachtungszeit keine Änderung der Plättchenzahl beobachtet. — In zwei Fällen, G. Prohászka und M. Illés, hatten wir trotz des Auftretens eines geringen Serumexanthems die Erhöhung der Plättchenzahl vermißt. Es sei allerdings hierbei vermerkt, daß es sich in ersterem Falle um eine schwach gebaute, stark anämische Patientin handelte, in letzterem Falle bestand eine schwere chronische Miliartuberkulose, welcher das Kind auch binnen kurzer Zeit erlag.

---

[1]) Äußere Umstände verhinderten uns daran, auch die Untersuchung des Salzplasmas nach Wooldrige Nolf auszuführen.

Die klinischen Symptome der Serumkrankheit traten, am 6.—10. Tage der Serumeinspritzung folgend, in 7 Fällen auf. Was das Verhalten der Plättchenzahl während der Serumkrankheit anbetrifft, ergab sich folgendes: Im Falle A. Sebesi kommt es mit dem Auftreten des Serumexanthems zu einer Vermehrung der Plättchenzahl. Dieselbe erreicht aber ihr Maximum erst 3 Tage nach dem Verschwinden des Exanthems. Im Falle J. Jakab treten Serumkrankheit und Plättchenvermehrung gleichzeitig auf. In zwei Fällen (F. Kraut, K. Márkus) geht die Plättchenvermehrung mit einem Tage des Auftretens der Serumkrankheit voran. Wie schon weiter oben erwähnt, trat im Falle G. Basenbaum mit dem Auftreten der Serumkrankheit eine Abnahme der Plättchenzahl ein, in Fällen G. Prohászka und M. Illés konnte bezüglich der Plättchenzahl keine Änderung beobachtet werden.

Folgende kleine Tabelle soll die zeitlichen Verhältnisse des Auftretens der Serumkrankheit einerseits und der Plättchenvermehrung anderseits veranschaulichen.

Name	Beginn des Auftretens der	
	Serumkrankheit	Plättchenvermehrung
	am (..) Tage der Serumeinspritzung folgend	
F. Kraut	6.	5.
K. Márkus	8.	7.
A. Sebesi	8.	8.
J. Jakab	9.	9.
G. Basenbaum	10.	10.
G. Prohászka	6.	Ø
M. Illés	8.	Ø

Auch Witzinger[1]) beobachtete in seinen Untersuchungen eine Erhöhung der Plättchenzahl, z. Z. der normalzeitigen Serumkrankheit. Auffallend sind nur in seinen Tabellen die schon vor der Plättchenvermehrung bestehenden ziemlich hohen Plättchenzahlen. Unsere diesbezüglichen zahlreichen Untersuchungen ergaben, daß normalerweise Plättchenzahlen über 300.000 nur ganz selten anzutreffen sind.

Wie schon bereits erwähnt, fanden wir in der Mehrzahl der untersuchten Fälle in der charakteristischen Zeit der Serumkrankheit das Auftreten einer mehr oder weniger starken Erhöhung der Plättchenzahl, ohne daß es in jedem Falle auch zu den klinischen Erscheinungen der Serumkrankheit gekommen wäre. Dieser Umstand weist darauf hin, daß trotz des Fehlens der klinischen Manifestationen zur charakteristischen Zeit der Serumkrankheit sich im Blute Vorgänge ab-

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. III, 1911.

spielen, welche mit der klinisch manifesten Serumkrankheit genetisch in engster Beziehung sein dürften.

Da 14 unserer Fälle an Rachendiphtherie litten, so hatten wir auch Gelegenheit, uns darüber zu orientieren, wie sich hierbei die Plättchenzahl verhält. Tschistowitsch[1]) fand bei der Diphtherie eine bedeutende und langandauernde Plättchenverminderung. Unsere Untersuchungen ergaben demgegenüber in 12 Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufes und auch in der Rekonvaleszenz — abgesehen von der Plättchenvermehrung zur Zeit der Serumkrankheit — normale Zahlenwerte der Blutplättchen. Nur in einem Falle hatten wir während des ganzen Krankheitsverlaufes eine ausgesprochene (Fall G. Prohászka), in einem weiteren eine leichte Verminderung der Plättchenzahl beobachtet (J. Reniczky).

Die Blutungszeit verhielt sich in 4 Fällen normal (G. Prohászka, A. Sebesi, M. Illés, K. Reniczky), in allen weiteren fanden wir sie verkürzt. Insbesondere zur Zeit des Auftretens der Plättchenvermehrung hatten wir in einigen Fällen eine starke Verkürzung der Blutungszeit beobachtet. Allerdings sei erwähnt, daß wir bei unseren fortlaufenden Untersuchungen, auch bei ein und demselben Individuum, ein sehr schwankendes Verhalten der Blutungszeit beobachtet hatten.

Was die Gerinnungszeit anbetrifft, so fanden wir in 10 Fällen zur Zeit der Plättchenvermehrung eine Gerinnungsbeschleunigung. Diese Erscheinung wurde schon von Witzinger beobachtet und besonders hervorgehoben. In unseren weiteren 9 Fällen hatten wir allerdings dieselbe vermißt.

Die Retraktilität des Gerinnsels verhielt sich stets normal.

Fassen wir nun die Resultate dieser Untersuchungen kurz zusammen, so ergab sich folgendes:

Infolge der Serumeinspritzung kommt es in den meisten Fällen in der charakteristischen Zeit der Serumkrankheit zu einer Vermehrung der Blutplättchen. Treten klinische Manifestationen der Serumkrankheit auf, so fallen Plättchenvermehrung und Serumkrankheit zeitlich zusammen oder es handelt sich nur um geringe zeitliche Verschiebungen. Auch in jenen Fällen, in welchen die klinischen Erscheinungen der Serumkrankheit vermißt werden, kommt es zumeist zu einer Vermehrung der Plättchenzahl.

In einigen Fällen kam es, kurz der Einspritzung folgend, zu einer geringeren und bald vorübergehenden Abnahme der Blutplättchen.

Bei der Diphtherie verhält sich die Plättchenzahl normal.

Die Blutungszeit war zumeist verkürzt. Insbesondere ausgesprochen war diese Verkürzung in einigen Fällen zur Zeit des Auftretens der Plättchenvermehrung.

In fast der Hälfte der untersuchten Fälle trat mit dem Auftreten der Plättchenvermehrung eine Gerinnungsbeschleunigung auf. In den weiteren Fällen wurde aber dieselbe vermißt.

Die Retraktilität des Gerinnsels erwies sich stets normal.

---

[1]) Fol. Haemat., Bd. IV, Orig., 1907.

J. Müller, 5jähriger Knabe.

Klinische Diagnose: Diphtheria Fauc.[1])
Injiziert am 27. Juni: 3000 I.-E. in 30 ccm Serum.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion des Gerinnsels	Bemerkungen
29. VI.	279.100	1′10″	1′30″	30′	
30. VI.					
1. VII.	318.500	1′10″	2′40″	40′	
2. VII.					
3. VII.	410.400	1′	3′	30′	
4. VII.					
5. VII.	395.600	1′	1′10″	20′	
6. VII.					
7. VII.	698.700	1′10″	0′50″	30′	
8. VII.					
9. VII.	562.500	1′	2′	20′	
10. VII.					
11. VII.	303.400	0′30″	1′20″	20′	

V. Meyer, 6jähriger Knabe.

Klinische Diagnose: Diphtheria Fauc.
Injiziert am 24. Juni: 4000 I.-E. in 30 ccm Serum.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion des Gerinnsels	Bemerkungen
25. VI.	174.200	2′10″	4′	45′	
26. VI.					
27. VI.	134.400	0′30″	2′40″	30′	
28 VI.					
29. VI.	183.900	1′	3′50″	45′	
30. VI.					
1. VII.	444.900	0′10″	3′	40′	
2. VII.					
3. VII.	843.300	0′40″	2′20″	35′	
4. VII.					
5. VII.	463.800	0′30″	2′10″	40′	
6. VII.					
7. VII.	390 800	0′30″	2′	40′	

[1]) Zwecks Raumersparnis seien nur einige unserer Versuchsprotokolle mitgeteilt.

E. Matusz, 10jähriger Knabe.

Klinische Diagnose: Diphtheria Fauc.
Gespritzt am 13. Juni mit 3000 I.-E. in 20 ccm Serum.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion des Gerinnsels	Bemerkungen
15. VI.	272.600	1′40″	1′40″	25′	
16. VI.					
17. VI.	216.700	0′40″	2′	20′	
18. VI.					
19. VI.	287.100	0′30″	2′50″	30′	
20. VI.					
21. VI.	257.000	0′30″	4′20″	30′	
22. VI.					
23. VI.	399.200	0′30″	4′30″	45′	
24. VI.					
25. VI.	433.700	0′40″	3′20″	45′	

J. Jakab, 8jähriger Knabe.

Klinische Diagnose: Diphtheria Fauc.
Injiziert am 15. Juli. 4000 I.-E. in 20 ccm Serum.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion des Gerinnsels	Bemerkungen
15. VII.	133.000	1′10″	0′50″	25′	
16. VII.					
17. VII.	205.400	0′50″	1′40″	30′	
18. VII.					
19. VII.	324.900	0′40″	3′0″	25′	
20. VII.					
21. VII.	479.000	2′	2′	40′	
22. VII.					
23. VII.	598.300	1′50″	2′20″	25′	Serumexanthem
24. VII.					Serumexanthem abgeblaßt
25. VII.	352.000	2′	3′	25′	
26. VII.					
27. VII.	261.200	0′50″	2′30″	35′	

K. Márkus, 8jähriges Mädchen.

Klinische Diagnose: Diphtheria Fauc.
Gespritzt am 8. Mai mit 3000 I.-E. in 30 ccm Serum.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion des Gerinnsels	Bemerkungen
10. V.	93.990	2′40″	4′40″	41′	
11. V.					
12. V.	52.860	2′20″	3′30″	40′	
13. V.					
14. V.	222.900	1′30″	2′30″	47′	
15. V.					Serumexanthem
16. V.	244.800	1′10″	4′	27′	Serumexanthem verschwunden
17. V.					
18. V.	290.300	1′30″	3′	34′	
19. V.					
20. V.	327.400	0′50″	3′30″	40′	

(*Aus dem städtischen St. Ladislaus-Krankenhause für Infektionskrankheiten in Budapest*
[*Abteilungsvorsteher: Privatdozent Dr. C. Preisich, Primarius*].)

Systematische Untersuchungen über das Verhalten der Blutplättchenzahl und der Blutgerinnung bei den Masern.

Von **Dr. Er. Schiff** und **Dr. E. Mátyás.**

II. Mitteilung.

Angaben über das Verhalten der Plättchenzahl bei Infektionskrankheiten sind schon bereits von mehreren Autoren mitgeteilt. Es herrscht aber diesbezüglich noch immer keine Einigung. So berichten Hayem und Reyne[1]), daß während der Fieberperiode akuter Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Erysipel usw.) die Zahl der Blutplättchen abnimmt und steigt erst wieder nach dem Temperaturabfalle an.

Türk[2]) fand die Plättchenzahl bei den Masern meist unverändert, beim Scharlach erhöht.

N. Tschistowitsch[3]) konnte bezüglich der Masern dieselben Befunde erheben wie Hayem und Reyne, demgegenüber beobachtete er beim Scharlach im Beginne der Erkrankung normale beziehungsweise fast normale Plättchenzahlen, welche dann insbesondere zur Zeit der Desquamation erheblich zunehmen.

O. Witzinger[4]) fand bei den Masern zumeist auffallend hohe Werte für Plättchenzahl und Blutgerinnung, welche aber niemals so hohe Grade erreichten wie bei der Serumkrankheit. Beim Scharlach beobachtete er in zirka nur 45% seiner Fälle die erhöhten Plättchenzahlen und die kurzen Gerinnungszeiten.

E. Glanzmann[5]) fand ganz im Beginne des Scharlachs trotz des hohen Fiebers die Blutplättchen vermehrt. Dieselbe Beobachtung konnte er auch bei den Masern machen.

Wir bemühten uns zunächst, diese Widersprüche durch weitere systematische Untersuchungen zu klären. — Dieselben wurden ganz in derselben Weise ausgeführt wie in den mit Serum behandelten Fällen.

---

[1]) Zitiert nach Tschistowitsch.

[2]) Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei Infektionskrankheiten.

[3]) Über die Blutplättchen bei akuten Infektionskrankheiten. Folia haemat., Orig., Bd. IV, 1907.

[4]) Zur anaphylaktischen Analyse der Serumkrankheiten usw. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. III, 1911.

[5]) Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXXVIII, 1918.

Es kamen 18 Masernfälle zur Untersuchung. Dieselben wurden während des Aufenthaltes im Krankenhause zweitäglich ausgeführt. Wir fanden, daß in der Mehrzahl der untersuchten Fälle mit dem Auftreten des Exanthems beziehungsweise der Koplikschen Flecken die Zahl der Blutplättchen zumeist vermindert ist. Die höchsten Grade der Plättchenverminderung hatten wir am häufigsten am 1.—3. Tage des exanthematischen Stadiums beobachtet.

Folgende Tabelle veranschaulicht diese Verhältnisse.

Name	Am (..) Tage des exanthematischen Stadiums	Plättchenzahl
Gy. Wild	Koplik. Kein Exanthem	14.420
D. Lackó	1.	36.850
K. Hlovács	1.	48.600
M. Fülöp	1.	22.650
J. Bán	1.	85.820
J. Tatai	1.	98.810
A. Guttmann	1.	134.000
J. Damján	2.	38.360
E. Emma	2.	54.510
J. Zámbó	2.	92.900
L. Cheh	2.	102.500
S. Tatai	3.	19.500
I. Tatai	3.	45.560
J. Onger	3.	48.000
J. Darmai	5.	84.830
P. Kozák	?	24.460
J. Garas	? Intensives Exanthem	36.110
I. Hegedüs	?	61.790

In einem Falle hatten wir Gelegenheit, die erste Untersuchung am Ende der Prodromalzeit, noch vor dem Erscheinen der Koplikschen Flecke auszuführen (Fall Damján). Wir fanden hierbei die Plättchenzahl fast normal (175.000).

Die Zunahme der Plättchenzahl beginnt bereits mit dem Abblassen des Exanthems. Schon in den ersten Tagen nach dem Verschwinden derselben finden wir in der Mehrzahl der Fälle normale beziehungsweise fast normale Zahlenwerte. Nur in einem Falle (Wila) fanden wir die Zahl derselben während der ganzen Beobachtungszeit vermindert.

Die Schwere der Erkrankung scheint auf die Plättchenzahl keinen besonderen Einfluß auszuüben. Sowohl in den schweren wie auch in den leichten Fällen beobachteten wir ähnliche Verhält-

nisse. Auch das Fieber entfaltet diesbezüglich kaum eine Wirkung. Dafür spricht einerseits der Umstand, daß wir in einem Falle (Hlovács), bei welchem das Fieber schon mit dem Auftreten des Exanthems schwand, die Plättchenzahl ebenso wie in den anderen mit hohen Fieberbewegungen einhergehenden Fällen stark vermindert fanden (Plättchenzahl: 48.600), ferner daß wir bei den fieberhaften postmorbillären Bronchopneumonien, phlegmonösen Lymphadenitiden, Mittelohreiterungen, keine Änderung betreffs der Plättchenzahl beobachten konnten.

Die Blutungszeit war zumeist verkürzt.

Die Gerinnungszeiten schwankten zwischen 1—5 Minuten. Dieselbe verhält sich allerdings bei ein und demselben Kinde sehr schwankend. Eine konstante Gerinnungsbeschleunigung konnten wir im Gegensatze zu den Befunden von Witzinger nicht beobachten.

Die Retraktilität des Gerinnsels verhielt sich stets normal.

Seitens der aufgetretenen Komplikationen konnte weder auf die Plättchenzahl noch auf die Blutgerinnung eine Beeinflussung vermerkt werden. Nur in einem Falle fanden wir mit dem Auftreten einer Bronchitis am 10. Tage der Rekonvaleszenz eine vorübergehende mäßige Abnahme der Plättchenzahl.

Bezüglich des Verhaltens der Plättchenzahl während der Masern stimmen also unsere Untersuchungen mit denen von Hayem und Reyne und Tschistowitsch überein, gesetzt, daß die erwähnten Autoren das exanthematische Stadium der Erkrankung mit der Bezeichnung „Fieberperiode" belegten.

J. Darmai, 14jähriger Knabe[1]).

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion des Gerinnsels	Temperatur C°		Bemerkungen
					vorm.	nachm.	
14. IV.	88.570	0′50″	2′20″	24′	—	39·4	Koplikscbe Flecken. Intensives Exanthem
15. IV.					37·2	37·8	Blasses Exanthem
16. IV.	88.250	3′0″	1′0″	24′	36·9	37·1	Exanthem verschwunden
17. IV.					36·6	36·8	
18. IV.	34.830	1′0″	2′40″	27′	36·7	36·6	
19. IV.					36·3	36·4	
20. IV.	146.300	1′10″	2′40″	27′	36·1	36·0	
21. IV.					36·0	36·4	
22. IV.	159.200	1′30″	2′30″	28′	36·2	36·5	
23. IV.					36·0	36·0	
24. IV.	152.200	1′50″	3′40″	40′	36·0	36·4	

[1]) Da sich fast in allen Fällen dieselben Untersuchungsresultate zeitigten, erachten wir es für überflüssig, alle Versuchsprotokolle mitzuteilen.

J. Garas, 6jähriges Mädchen.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion des Gerinnsels	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Bemerkungen
11. IV.	36.110	0′30″	2′10″	34′	38·2	39·4	Intensives Exanthem
12. IV.					37·6	38·2	Blasses Exanthem
13. IV.	62.170	1′30″	2′30″	20′	36·4	37·8	Blasses Exanthem
14. IV.					36·1	37·5	Exanthem verschwunden
15. IV.	146.300	1′10″	2′30″	30′	37·0	36·1	
16. IV.					36·8	37·0	
17. IV.	159.400	1′10″	3′30″	21′	37·0	36·9	
18. IV.					36·5	36·8	
19. IV.	190.700	1′0″	2′40″	22′	36·2	36·4	

A. Guttmann, 8jähriges Mädchen.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion des Gerinnsels	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Bemerkungen
20. IV.	134.000	0′5″	3′30″	25′	37·7	38·1	Koplikssche Flecken. Intensives Exanthem
21. IV.					38·0	37·6	Koplikssche Flecken. Intensives Exanthem
22. IV.	214.700	1′40″	2′	33′	36·0	36·9	Blasses Exanthem
23. IV.					37·2	36·0	Blasses Exanthem
24. IV.	196.700	1′50″	2′40″	41′	36·4	36·9	Exanthem verschwunden
25. IV.					36·0	36·2	
26. IV.	263.500	1′20″	3′10″	36′	36·3	36·7	
27. IV.							
28. IV.	339.800	1′40″	2′0″	24′	36·3	36·5	

J. Zambó, 7jähriger Knabe.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion des Gerinnsels	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Bemerkungen
15. IV.	121.200	0′4″	3′10″	27′	—	38·9	Koplikscbe Flecken
16. IV.					38·3	39·2	Intensives Exanthem
17. IV.	92.900	1′5″	1′50″	28′	37·8	39·6	Intensives Exanthem
18. IV.					37·0	38·1	Blasses Exanthem
19. IV.	40.320	1′10″	1′50″	21′	36·4	37·5	Exanthem verschwunden
20. IV.					36·9	36·3	
21. IV.	101.600	1′30″	4′0″	35′	36·7	36·9	
22. IV.					36·1	37·8	
23. IV.	259.500	1′20″	2′0″	25′	37·2	37·8	
24. IV.					39·4	38·4	Bronchopneumonie l. d. lobi inf.
25. IV.	286.600	1′10″	1′10″	31′	36·9	38·5	
26. IV.					37·0	38·9	
27. IV.	268.300	1′0″	1′30″	28′	37·6	38·4	
28. IV.					36·6	37·0	
29. IV.	178.500	1′10″	1′50″	30′	36·5	37·8	Bronchitis diffusae

D. Lackó, 2jähriger Knabe.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktion des Gerinnsels	Temperatur C° vorm.	Temperatur C° nachm.	Bemerkungen
14. V.	36.850	2′20″	2′20″	28′	37·5	38·5	Koplikscbe Flecken. Beginnendes Exanthem
15. V.					38·0	38·9	Intensives Exanthem
16. V.	104.600	2′0″	3′30″	30′	37·3	37·8	Intensives Exanthem
17. V.					36·9	37·1	Verblassendes Exanthem
18. V.	387.900	1′30″	3′10″	26′	37·7	38·8	Exanthem verschwunden
19. V.					37·8	38·5	
20. V.	366.100	2′10″	3′0″	25′	37·0	38·0	Stomatitis aphtosa
21. V.					37·8	38·3	Lymphadenitis colli phlegm.
22. V.	210.400	1′30″	2′30″	20′	37·4	37·5	
23. V.					37·0	38·1	
24. V.	204.800	1′0″	3′00″	22′	36·7	39·9	

(*Aus dem städtischen St. Ladislaus-Krankenhause für Infektionskrankheiten in Budapest*
[*Abteilungsvorsteher: Privatdozent Dr. C. Preisich, Primarius*].)

Systematische Untersuchungen über das Verhalten der Blutplättchenzahl und der Blutgerinnung beim Scharlach.

Von **Dr. Er. Schiff** und **Dr. E. Mátyás.**

III. Mitteilung.

Wie bereits schon in der II. Mitteilung erwähnt, liegen über das Verhalten der Plättchenzahl auch beim Scharlach manche Angaben vor. Aber auch hier sind die Untersuchungsresultate so gut wie bei den Masern sehr widersprechend. — Da die diesbezüglichen Angaben schon in der vorigen Mitteilung erwähnt wurden, möchten wir hier nur auf dieselbe verweisen.

Es kamen 16 Scharlachfälle zur Untersuchung. Sie wurden fortlaufend, zumeist zweitäglich, in einigen Fällen dreitäglich, ausgeführt. Wir fanden in 10 Fällen an der Höhe des exanthematischen Stadiums normale Zahlenwerte der Blutplättchen vor (Fälle: J. Schmidt, S. Mészáros, J. Bergmann, L. Bösler, J. Bobos, J. Brüll, F. Klies, Gy. Fácán, Á. Székely, Gy. Labanc). In 3 Fällen (M. Gosztonyi, L. Horvath, G. Steinitz) war die Zahl derselben ausgesprochen erhöht (412.700—680.800), in einem Falle vermindert (Zs. Bartusinski 140.400). Mit dem Abblassen des Exanthems beziehungsweise mit dem Schwinden desselben kam es in 14 Fällen fast plötzlich zu einer starken Zunahme der Plättchenzahl. Nur in einem Falle (Á. Székely) beobachteten wir eine Verminderung derselben. Es sei allerdings hierbei bemerkt, daß das Kind gleich nach dem Verblassen des Scharlachexanthems einen urtikariellen Ausschlag bekam. Wir fanden diese hohen Plättchenzahlen dann während der ganzen Beobachtungszeit (4—5 Wochen) meist mit geringeren, zuweilen mit stärkeren Remissionen beständig. — In zwei leichten ohne Komplikationen milde verlaufenden Fällen (J. Halbritter, F. Klics) kam es mit dem Verschwinden des Exanthems ebenfalls zu einer stärkeren Zunahme der Plättchenzahl; dieselbe hielt aber nur einige Tage an, worauf eine bedeutende Abnahme folgte, wenn auch die Zahlenwerte der Blutplättchen noch immer etwas über

der Norm lagen. In einem schweren septischen Falle (L. Basler) fanden wir am vierten Krankheitstage die Plättchenzahl von 313.500. Drei Tage später trat eine bedeutende Verschlimmerung ein, die Zyanose nahm zu, an den Tonsillen kam es zu mit nekrotischen Belägen bedeckten Ulzerationen, es traten Scharlachpolyarthritis und an den Kieferwinkeln beiderseits große brettharte Drüseninfiltrationen auf. Das Kind starb am nächsten Tage. Die ein Tag vorher ausgeführte Untersuchung ergab eine Abnahme der Plättchenzahl auf 157.600. Die Zahl der roten Blutkörperchen blieb dabei unverändert.

Seitens des Fiebers konnten wir auch beim Scharlach keinen Einfluß auf das Verhalten der Plättchenzahl beobachten. Welche Wirkung diesbezüglich die Schwere des Falles entfaltet, können wir nicht beantworten, da die Mehrzahl der untersuchten Fälle mittelschwere, mit Komplikationen beziehungsweise Nachkrankheiten verlaufende waren. Wir hatten im ganzen nur zwei leichte und einen schweren Scharlachfall zur Untersuchung heranziehen können. Scharlachnephritis trat während des Krankheitsverlaufes in 6 Fällen auf. Wir fanden mit dem Auftreten derselben beziehungsweise bereits schon einige Tage vorher in 5 Fällen eine starke Erhöhung der Plättchenzahl (G. Monhalt, Gy. Fásán, S. Mészáros, G. Steinitz, M. Gosztonyi). Nicht selten werden Zahlenwerte von einer Million, zuweilen auch noch höhere erreicht. Die hohen Plättchenzahlen bleiben auch mit der Besserung der Nierenentzündung, ja auch noch zum Teil in der Rekonvaleszenz bestehen. In einem Falle (K. Bobos) konnten die Untersuchungen nicht weiter geführt werden, da das Kind gleich nach dem Auftreten der Nephriti seine Rachendiphtherie bekam und so von der Abteilung versetzt wurde.

Auftreten von Lymphadenitiden am Halse in beziehungsweise nach der dritten Krankheitswoche kamen in 3 Fällen vor. In 2 Fällen (J. Brüll, L. Horvath) kam es zu einer Plättchenvermehrung, in einem Falle (Gy. Bartusincki) blieb die Plättchenzahl unverändert.

Bei den Otitiden fanden wir nur in einem Falle (S. Smidt) die Zahl der Blutplättchen vermehrt, in den weiteren 3 Fällen blieb dieselbe unverändert (J. Bergmann, L. Horváth, K. Bobo).

Sowohl die Blutungszeit wie auch die Gerinnungszeit fanden wir zumeist verkürzt an. Schwankungen betreffs der Zeitwerte sind aber auch hier bei ein und demselben Individuum ein allzu häufiges Vorkommnis.

Die Retraktilität des Gerinnsels verhielt sich stets normal.

Unsere Untersuchungen stimmen bezüglich der Plättchenzahl mit denen von Tchistowitsch insofern überein, daß auch wir zumeist im Beginne der Erkrankung normale beziehungsweise fast normale Plättchenzahlen fanden, welche erst nach dem Verschwinden des Exanthems bedeutend zunahmen. Daß dies insbesondere zur

Zeit der Desquamation eintritt, wie es Tschistowitsch fand, konnten wir nicht beobachten. — Ebensowenig bemerkten wir, daß Komplikationen, welche mit einer Verschärfung des fieberhaften Zustandes verlaufen, eine vorübergehende Verminderung der Plättchenzahl hervorrufen.

Sowohl beim Scharlach wie bei den Masern wäre es eine Forderung gewesen, mit diesen Untersuchungen gleich vom Momente der Infektion an zu beginnen. — Das ließ sich aber praktisch leider nicht durchführen. — Werden doch die Kinder von, ganz vereinzelten Ausnahmen abgesehen, erst nach dem Erscheinen des Exanthems dem Krankenhause zugeführt.

Wir beabsichtigten, in diesen Mitteilungen nur die Resultate dieser Untersuchungen wiederzugeben. Die klinische Bearbeitung der bereits in der ersten Mitteilung erwähnten Fragestellung auf Grund dieser wie auch anderer diesbezüglichen Untersuchungen behält sich der eine von uns einer späteren Mitteilung vor.

Zum Schlusse seien einige unserer Versuchsprotokolle angeführt.

F. Klics, 6jähriger Knabe.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktilität des Gerinnsels	Krankheitsverlauf
5. I.	223.600	0′20″	2′30″	25′	Intensives Exanthem
7. I.					Exanthem verschwunden. Tonsillitis lacun.
8. I.	363.600	0′20″	1′30″	25′	
10. I.					Rachen o. B.
11. I.	675.000	0′20″	2′40″	25′	
14. I.	611.900	0′40″	1′20″	30′	Desquamation
17. I.	333.500	1′0″	2′30″	35′	
22. I.	337.400	0′20″	3′30″	30′	
25. I.	313.600	1′30″	2′40″	35′	
28. I.	378.700	1′0″	3′0″	30″	

J. Halbritter, 8jähriger Knabe.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktilität des Gerinnsels	Krankheitsverlauf
2. I.	381.700	0'40"	3'40"	30'	Exanthem verschwunden. Fieberfrei
5. I.	608.300	1'20"	3'30"	35'	
8. I.	498.400	0'30"	3'50"	30'	
11. I.	543.300	1'0"	3'0"	40'	Desquamation
14. I.	251.900	1'40"	3'30"	25'	
17. I.	327.800	1'30"	2'30"	30'	
22. I.	233.900	0'30"	3'10"	30'	
25. I.	355.100	1'10"	3'40"	35'	
28. I.	552.100	0'50"	4'0"	30'	

S. Mészáros, 3jähriger Knabe.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktilität des Gerinnsels	Krankheitsverlauf
27. XI.	246.600	0'30"	1'30"	20'	Intensives Exanthem
29. XI.	520 500	1'20"	3'30"	25'	
30. XI.					Exanthem verschwunden
1. XII.	434.100	0'50"	3'10"	40'	
3. XII.	442.400	1'40"	4'10"	35'	
5. XII.	1,636.000	1'0"	1'50"	25'	
7. XII.	524.300	0'50"	3'0"	30'	
9. XII.	1,264.000	1'0"	2'20"	30'	
10. XII.					Lymphadenitis colli subang. l. d.
11. XII.	753.200	1'10"	2'30"	35'	Nephritis
13. XII.	932.000	0'40"	2'20"	35'	
15. XII.	920.200	3'10"	1'30"	20'	
17. XII.	849.200	1'50"	3'0"	25'	
20. XII.	740.600	2'30"	1'30"	25'	
22. XII.	1,210.000	0'30"	1'30"	25'	
24. XII.	843.100	2'0"	2'30"	25'	
25. XII					Harn o. B.
27. XII.	1,517.000	0'40"	3'20"	25'	
30. XII.	1,249 000	1'30"	4'0"	20'	

J. Bergmann, 6jähriger Knabe.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktilität des Gerinnsels	Krankheitsverlauf
28. XI.	225.600	0′30″	3′20″	30′	Deutliches Exanthem
30. XI.	483.200	1′10″	1′30″	30′	Exanthem verschwunden
2. I.	813.400	0′40″	2′40″	25′	Desquamation
4. I.	617.600	1′0″	2′0″	25′	
6. I.	734.500	0′30″	2′20″	40′	
8. I.	692.800	0′30″	2′10″	20′	
10. I.	734.700	0′30″	3′0″	30′	
12. I.	619.300	0′30″	2′0″	35′	
14. I.	570.800	1′0″	1′50″	40′	
16. I.	666.500	0′40″	3′40″	30′	
18. I.	558.700	1′0″	3′30″	30′	
19. I.					Otitis med. perfor. l. d.
20. I.	547.900	1′20″	3′30″	35′	
22. I.	449.600	0′40″	4′0″	30′	
24. I.	521.200	1′40″	1′20″	25′	
27. I.	755.400	1′0″	5′0″	30′	
30. I.	502.100	0′30″	2′40″	35′	

I. Smidt, 4jähriger Knabe.

Datum	Plättchenzahl	Blutungszeit	Gerinnungszeit	Retraktilität des Gerinnsels	Krankheitsverlauf
27. XI.	186.500	0′50″	1′20″	25′	Intensives Exanthem
29. XI.	218.800	0′50″	1′30″	20′	
30. XI.					Exanthem verschwunden
1. XII.	744.600	2′0″	1′50″	35′	
3. XII.	393.600	2′0″	1′10″	20′	
5. XII.	663.400	0′50″	1′40″	35′	
7. XII.	492.600	1′0″	3′0″	25′	Desquamation
9. XII.	441.400	0′40″	3′20″	25′	
11. XII.	395.400	1′30″	3′0″	30′	
13. XII.	478.400	1′10″	1′30″	40′	
15. XII.	410.700	1′20″	1′30″	35′	
17. XII.	539.300	1′40″	1′0″	30′	
20. XII.	302.400	0′50″	1′0″	30′	
22. XII.	512.500	0′50″	3′0″	30′	Otitis med. l. d.
24. XII.	751.500	1′30″	3′30″	25′	
27. XII.	1,009.000	0′50″	2′10″	30′	
30. XII.	711.700	0′50″	2′40″	30′	

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau [Direktor: Prof. Dr. Stolte].*)

Über Körperbau und Wachstum von Stadt- und Landkindern.

Von **Herbert Lubinski.**

Es sind schon vielfach Untersuchungen darüber angestellt worden, welche charakteristischen Unterschiede im Körperbau und Wachstum der Kinder verschiedener Bevölkerungsklassen bestehen. Ich nenne von Autoren, die sich mit dieser Frage befaßt haben, Mac Donald, Bowditsch (Amerika), Hertell (Dänemark), Roberts (England), Pagliani (Italien), Michailoff (Rußland), Axel Key (Schweden), Geisler und Uhlitzsch, Hasse, Rietz, Pfaundler, Schlesinger, Matusiewicz und Kißkalt, sämtlich in Deutschland, eine Liste, die auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebt. Mit geringen Ausnahmen haben sich alle diese Autoren bei ihren Untersuchungen auf die städtische, genauer gesagt großstädtische Bevölkerung beschränkt. Vergleichende Messungen von Kindern der städtischen und ländlichen Bevölkerung sind bisher meines Wissens nur von einem einzigen Autor, Kißkalt, angestellt worden. Es schien aber gerade interessant, durch systematische Messungen festzustellen, welche Unterschiede sich zahlenmäßig zwischen diesen beiden Bevölkerungsklassen ergeben, bei denen man deutlich, schon rein klinisch, Unterschiede jederzeit feststellen kann. Wer kennt nicht den Typus des kräftigen, stämmigen Landkindes gegenüber dem langaufgeschossenen, schmächtigen Gymnasiasten?

Kißkalts Untersuchungen erstreckten sich auf Gymnasiasten sowie Volksschüler Königsbergs und Dorfschulkinder Ostpreußens. Er zieht zum Vergleich die Durchschnittswerte von Länge, Gewicht, Armumfang und Händedruckkraft der einzelnen Kategorien heran und kommt zu dem Ergebnis, daß die in ihrer körperlichen Entwicklung vorgeschrittensten die Gymnasiasten sind, denen die Landkinder folgen, während die Volksschüler in ihrer körperlichen Entwicklung infolge schlechter sozialer Verhältnisse zurückgeblieben sind. Die Unterschiede zwischen Gymnasiasten und Landschulkindern führt Kißkalt bei seinem Material auf Rassenverschiedenheit zurück (4).

Für unsere Untersuchung wurden ebenfalls drei Kategorien von Schulkindern herangezogen:

1. Die Besucher einer Dorfschule (Landkinder).
2. Großstadtkinder einer städtischen Volksschule (Volksschüler).
3. Großstadtkinder eines Gymnasiums (Gymnasiasten).

Die notwendigen Untersuchungen konnten durch das freundliche Entgegenkommen der Schulbehörde in Deutsch-Rasselwitz, einem Dorfe Oberschlesiens von 3000 Einwohnern, und im König-Wilhelm-Gymnasium zu Breslau vorgenommen werden. Die Angaben über die Volksschüler sind von Herrn Professor A r o n freundlichst zur Verfügung gestellt worden.

Die Gruppe I („Landkinder",) umfaßt Kinder aus einer rein ländlichen Bevölkerung. Gruppe II rekrutiert sich aus den Kreisen der großstädtischen Arbeiter und des Proletariats, und die Besucher des Gymnasiums entstammen fast ausschließlich den gutsituierten Schichten der Großstadt. Was die Gesamtzahl der von uns untersuchten Schulkinder anbelangt, so schien für die uns interessierenden Fragen weniger ein überwältigendes Zahlenmaterial als vielmehr eine Reihe sorgfältig vorgenommener Messungen bedeutungsvoll. Selbstverständlich mußte die Zahl der untersuchten Kinder so groß sein, daß die individuellen Schwankungen keine zu großen Fehlschlüsse vortäuschen konnten.

Die Messungen, die im Gegensatze zu den meisten früheren Erhebungen in völlig unbekleidetem Zustand vorgenommen wurden, beschränkten sich auf Feststellung der Körperlänge und des Körpergewichtes. Außerdem wurde bei jedem Kind ein Vermerk über Körperbau und Ernährungszustand eingetragen.

Um ein möglichst objektives Urteil zu bekommen, wurden die Kinder der drei Bevölkerungsklassen, soweit dies zu ermöglichen war, ohne jede Auswahl, so wie sie sich boten, genommen.

Vollkommen konnte dies bei der ländlichen Bevölkerung durchgeführt werden, wo sämtliche Schulkinder durchuntersucht worden sind.

In der Großstadt war das natürlich nicht im gleichen Umfang möglich; jedoch wurden sämtliche Kinder der in Betracht kommenden Gymnasialklassen durchuntersucht, und ähnlich sind die Angaben über die Volksschüler bei Massenuntersuchungen der sich für den Landaufenthalt meldenden Kinder ohne Auswahl gewonnen. Absichtlich fortgelassen wurden nur solche Kinder, die an chronischen, die allgemeine Körperkonstitution stark beeinflussenden Krankheiten litten, z. B. schweren Herzfehlern, Lungentuberkulose, Nephritis, deformierender Rachitis. Bei den Gymnasiasten waren solche überhaupt nicht vorhanden, bei den Landkindern handelt es sich um 3 von 220.

Dagegen wurden leichtere Erkrankungen, Knochen- und Drüsentuberkulose nicht allzu schwerer Form, leichtere Vitien mit unter die Zahl der normalen Kinder aufgenommen.

Die Berechnung des Alters erfolgte in der Weise, daß weniger als 15 Tage gar nicht, mehr als 15 Tage als voller Monat gerechnet wurden. In gleicher Weise gingen wir bei der Abrundung auf volle Jahre vor. Die erste Jahreshälfte wurde nicht beachtet, die zweite galt als volles Jahr.

Den Fehlerquellen, die durch die Tagesschwankungen von Gewicht und Länge entstehen, wurde dadurch entgegenzutreten

versucht, daß alle Untersuchungen in den Vormittagsstunden vorgenommen wurden.

Ursprünglich war beabsichtigt, die Untersuchungen sowohl auf Knaben als auch auf Mädchen auszudehnen, und bei Beginn der Arbeit in Deutsch-Rasselwitz wurde diese Absicht auch durchgeführt. Da wir uns aber das wichtige Vergleichsmaterial der Gruppe „Mädchen der höheren Stände" aus äußeren Gründen bisher noch nicht verschaffen konnten, mußten wir uns vorerst ausschließlich auf das männliche Geschlecht beschränken.

Wie gesagt konnte die gesamte männliche Schuljugend von Deutsch-Rasselwitz im Alter von 7—13 Jahren untersucht werden: 223 Knaben. Zum Vergleich wurden herangezogen 261 Volksschüler und 202 Gymnasiasten der gleichen Altersstufen.

Für uns sollte es sich nun weniger darum handeln, statistische Angaben über die Länge und das Gewicht der Kinder, Durchschnittswerte, Normalzahlen, Maxima und Minima aufzustellen, sondern darum, aus unseren Zahlen ein Bild über den Körperbau der einzelnen Kinder aus den verschiedenen Bevölkerungsschichten und Altersklassen zu gewinnen; denn unsere Absicht sollte es sein, mit Hilfe eines sorgfältig gesammelten Materials, gewissermaßen zahlenmäßig zu beweisen, daß jener anfangs erwähnte klinische Eindruck, der sich dem Arzte bei der Betrachtung der Kinder bietet, auch auf tatsächlich nachweisbaren Grundlagen beruht. Deshalb kam es darauf an, einen Weg zu finden, der uns über den Körperbau aus dem gesammelten Material Aufschluß gibt.

Es hieß also für uns zunächst einmal eine Formel suchen, die Länge und Gewicht jedes einzelnen Kindes miteinander in Verbindung bringt. Schon mehrfach ist der Versuch unternommen worden, aus Länge und Gewicht ein zusammenhängendes Bild des Körperbaues zu entwerfen.

Quetelet hat als erster zu diesem Zwecke das sogenannte Zentimetergewicht $\frac{\text{Gewicht}}{\text{Länge}}$ angegeben. Diese Formel ist aber mathematisch unhaltbar, da das Gewicht einer kubischen Größe entspricht und nicht ohne weiters mit einer linearen Größe, der Körperlänge, in Beziehung gesetzt werden kann.

Wie Pfaundler in seinen grundlegenden Arbeiten ausgeführt hat, ist dieser Fehler vermieden in dem von Livi angegebenen Index ponderalis $\frac{100\sqrt[3]{\text{Körpergewicht}}}{\text{Körperlänge}}$. In dieser Formel ist die dreidimensionale Größe des Gewichtes auf eine eindimensionale reduziert und kann nun sehr wohl mit der Körperlänge in Beziehung gesetzt werden. Der Index ponderalis bietet uns also sozusagen ein wenn auch etwas rohes Maß für die Körperstatur, roh deswegen, weil wir keinen Aufschluß darüber erhalten, woraus sich das Körpergewicht zusammensetzt, ob die Fülle des Körpers überwiegend aus Knochen, Muskulatur oder Fettgewebe besteht.

Je schlanker also ein Kind ist, d. h. je größer seine Körperlänge im Verhältnis zum Gewicht, desto kleiner muß der Index ponderalis sein; und umgekehrt, je untersetzter der Körper, desto größer der Index ponderalis.

Um nun die ermittelten Indices ponderales miteinander in Vergleich setzen zu können, standen uns verschiedene Wege zur Verfügung. Der wegen seiner Einfachheit von den meisten Autoren bevorzugte besteht in der Ermittlung von Durchschnittswerten. Der Durchschnittswert giht wohl einen gewissen Überblick über die ungefähre Größenanordnung; über die Variationsbreite der einzelnen Faktoren, aus denen der Mittelwert entsteht, können wir aber nichts erfahren. Die verschiedensten Zahlen nämlich können genau den gleichen Durchschnittswert ergeben, wie es das folgende Beispiel klar zeigt:

15	17	28	30	31	44	45
27	28	29	30	31	32	33

Beide Reihen haben denselben Durchschnittswert 30 und setzen sich doch aus ganz beträchtlich voneinander abweichenden Zahlen zusammen.

Um sich über diese Variationsbreite der einzelnen Faktoren zu orientieren, hat man der Angabe der Durchschnittswerte noch die Maxima- und Minimawerte hinzugefügt. Aber auch diese können noch keine erschöpfende Übersicht bieten. Stellen doch gerade die höchsten und niedrigsten Werte meistens Einzelerscheinungen dar, die oft weit über oder unter der Masse stehen.

Das unseres Erachtens nach Richtigste ist es, alle erhaltenen, nach irgend einem Gesichtspunkte geordneten Werte nebeneinander zu stellen. Eine derartige Zusammenstellung einer großen Reihe von Zahlen ist aber höchst unübersichtlich und gestattet dem Geiste nur sehr schwer, sich eine klare Vorstellung von dem Gebotenen zu machen. Das gleiche Verfahren liefert dagegen ein viel befriedigenderes Resultat, wenn wir eine geeignete graphische Darstellung wählen. Eine solche Darstellung gibt uns durch das Berücksichtigen jedes einzelnen individuellen Wertes ein absolut richtiges und doch auch mit Leichtigkeit völlig zu übersehendes Bild.

Es wurde also, um die Indices ponderales sämtlicher Knaben untereinander in Vergleich setzen zu können, ein Koordinatensystem entworfen, in dem die Ordinate der Größe des Index ponderalis entsprach. Auf den Abszissen wurde in Gruppen je einer Jahresklasse die Zahl der Kinder eingetragen, die einen bestimmten Index ponderalis aufwies. Für jede der drei Bevölkerungsklassen wurde ein besonderes graphisches Zeichen gewählt. — Landkinder Punkte •, Volksschüler Kreise ○, Gymnasiasten Doppelkreise ◎.

Durch die Eintragung jedes einzelnen Messungswertes gewinnen wir ein anschauliches Bild, das uns gestattet, sowohl die Kinder der verschiedenen Altersstufen als auch in jeder Altersstufe die drei Bevölkerungsklassen miteinander zu vergleichen.

Ein ganz analoges graphisches Verfahren diente zur Darstellung der gefundenen Körperlängenwerte.

Der Vollständigkeit halber geben wir im Anhang in den Tabellen Nr. 3—6 eine Zusammenstellung der Durchschnittswerte für die Körperlänge und die Indices ponderales für jede Gruppe von Kindern und jede Altersstufe; außerdem fügen wir noch je drei Tabellenstäbe hinzu, welche die Differenzen zwischen den Werten jeder der drei Gruppen G (Gymnasiasten), L (Landkinder), V (Volksschulkinder) in absoluten Zahlen wiedergeben und somit, soweit das möglich ist, ein zusammenfassendes Zahlenmaß für die Unterschiede, welche wir aber in einem bis ins einzelne gehenden Bilde in der graphischen Darstellung studieren können.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung dieser graphischen Darstellung für die Indices ponderales in Tafel I, so sehen wir, daß bei allen drei Gruppen der Index ponderalis mit zunehmendem Alter absinkt, eine Erscheinung, die ja völlig der normalen Entwicklung des Kindes entspricht. Vergleichen wir nun die drei Bevölkerungsklassen der Landkinder, Gymnasiasten und Volksschüler miteinander, so zeigt es sich, daß in allen Altersstufen die Kinder der wohlhabenden, gebildeten Kreise den niedrigsten Index ponderalis aufweisen, während die große Masse der Landkinder einen weit höheren Stand einnimmt. Besonders deutlich zeigt sich dieser Unterschied in den Figuren für die Jahrgänge 7, 9 und 11. Er ist hier so groß, daß sich die Hauptmasse der Gymnasiasten an einer Stelle befindet, an der wir nur noch ganz vereinzelt Vertreter der ländlichen Bevölkerung sehen. Eine Mittelstellung zwischen den beiden genannten Gruppen nehmen die Volksschüler ein. In den jüngsten von uns untersuchten Altersklassen stehen sie fast auf der gleichen Höhe wie ihre Altersgenossen auf dem Lande. In den Jahren 9—11 kann man ein allmähliches stärkeres Absinken des Index ponderalis beobachten, und im Alter von 12—13 Jahren haben sie fast den gleichen Tiefstand wie die Gymnasiasten.

Wir sehen also zahlenmäßig, daß der Körperbau der Gymnasiasten erheblich hagerer ist als der ihrer Altersgenossen in den beiden anderen Gruppen. Es gibt natürlich auch einzelne hagere Landkinder und besonders untersetzt gebaute Gymnasiasten, aber die Mehrzahl entspricht doch der oben gegebenen Schilderung.

Weiteres aber sagt der Index ponderalis nichts aus und um uns ein vollständiges Bild machen zu können, müssen wir noch Körperlänge und Körpergewicht, jedes gesondert, ebenfalls in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen.

Tafel II zeigt uns das Verhältnis der Körperlänge in den einzelnen Bevölkerungsschichten und Altersstufen zueinander. Wir sehen, daß die Gymnasiasten jedes Alters ihre Altersgenossen an Länge bei weitem überragen. So ist im 7. Jahre annähernd die Hälfte der höheren Schüler länger als irgend eines der Landkinder; ganz besonders sind es im 9., 12. und 13. Jahre nur wenige Landkinder, die die Körperlänge der Mehrzahl der Gymnasiasten erreichen, während umgekehrt nur wenige Gymnasiasten so klein sind wie die große Zahl der Landkinder.

Die Volksschüler bilden auch hier wieder die Mittelstufe. Sie verteilen sich über eine größere Strecke und bieten keine so prägnanten Bilder wie die Kinder aus den anderen beiden Bevölkerungsschichten. Das mag darauf zurückzuführen sein, daß die Volksschüler aus einer sozial unbestimmteren Schicht stammen, daß darunter Kinder sein können, die vom Lande zugezogen sind und erst seit kürzerer Zeit in der Großstadt wohnen, solche, die aus dem Mittelstand stammen usw.

Bei der Betrachtung des Körpergewichtes mußten wir leider auf die graphische Darstellung verzichten, da die geringen Unterschiede, die sich im Gewicht ergeben, dabei nicht zum Ausdruck kommen würden. Wir mußten uns daher trotz der oben ausgeführten Mängel auf die Wiedergabe der Durchschnittszahlen beschränken.

Tabelle I.

Durchschnitt der Körpergewichte.

Alter in Jahren	Volksschüler		Landkinder		Gymnasiasten	
	Zahl der Kinder	Durchschnittsgewicht in kg	Zahl der Kinder	Durchschnittsgewicht in kg	Zahl der Kinder	Durchschnittsgewicht in kg
7	33	19·19	33	19·39	33	19·86
8	34	20·93	29	21·46	20	21·49
9	32	22·92	39	23·33	33	23·75
10	46	25·20	26	25·69	19	25·63
11	28	25·55	36	27·86	29	29·58
12	48	28·94	26	28·09	33	32·34
13	40	31·60	31	32·27	35	35·06

Tabelle II.

im Alter von Jahren	Es übertreffen also		
	Gymnasiasten die Landkinder um kg	Gymnasiasten die Volksschulkinder um kg	Landkinder die Volksschulkinder um kg
7	+ 0·47	+ 0·66	+ 0·20
8	+ 0·03	+ 0·56	+ 0·53
9	+ 0·42	− 0·83	+ 0·41
10	− 0·06	+ 0·44	+ 0·50
11	+ 1·72	+ 4·03	+ 2·31
12	+ 4·25	+ 3·40	− 0·85
13	+ 2·80	+ 3·37	+ 0·67

Trotzdem uns die Durchschnittswerte nicht das klare und genaue Bild der graphischen Darstellung geben, ersehen wir aus ihnen doch zur Genüge, daß die Gymnasiasten an Gewicht weitaus schwerer sind sowohl als die Landkinder wie die Volksschüler. Allerdings sind die Unterschiede, besonders im ersten Lebensjahrzehnt, nicht sehr bedeutend, ja wir sehen sogar, daß sich das sonst bestehende Verhältnis einmal umkehrt: im 10. Lebensjahre sind die Gymnasiasten ein wenig leichter als die Landkinder. Obwohl also die Gymnasiasten absolut an Gewicht und Länge ihre Altersgenossen überragen, ist doch, wie die Zusammenstellung der Indices ponderales ergeben hat, ihr Gewicht im Verhältnis zur Körperlänge geringer als bei den Land- und Volksschulkindern, der Gewichtsüberschuß also nicht ausreichend, um das Längenübermaß auszugleichen. Als Folge davon ergibt sich, daß der Körperbau der Gymnasiasten oder vielmehr, wie sich später zeigen wird, ihr Körperwuchs ausgesprochen andersartig ist als der der beiden übrigen Volksschichten. Die Gymnasiasten haben ein im Verhältnis zur Länge zu geringes Gewicht und erscheinen deshalb schlanker und hagerer als die anderen Kinder.

Es bleibt noch übrig, mit einigen Worten auf das Gewichtsverhältnis der Landkinder zu den Volksschülern einzugehen. Im allgemeinen — nur das 12. Lebensjahr macht eine Ausnahme — überragen die Bewohner des Landes ihre gleichalterigen Genossen in der Stadt an Gewicht. Allerdings sind die Unterschiede hier noch geringer als in den oben angegebenen Kategorien; sie gehen auch im 2. Lebensdezennium kaum über die des ersten hinaus. So stehen zwar die Volksschüler von allen drei Gruppen im Gewicht am niedrigsten, zieht man aber das über den Index ponderalis Gesagte in Betracht, so nehmen sie hinsichtlich ihrer Körperstatur trotzdem die Mittelstellung zwischen den Gymnasiasten und Landkindern ein.

Aus diesen Betrachtungen erkennt man, zu welchen Trugschlüssen man kommen kann, wenn man nur einzelne Kriterien, wie allein das Gewicht oder allein die Länge, einer größeren Zahl von Kindern miteinander vergleicht. Unsere Zahlen hätten bei einer derartigen Verwertung unserer Befunde uns auch zu dem irrigen Schlusse geführt, daß die Gymnasiasten als die schwersten und längsten sich in günstigerer Lage befinden als ihre Altersgenossen aus den beiden anderen Volksschichten. Das ist aber ganz und gar nicht der Fall. Der Körperbau der Gymnasiasten ist trotz absolut größeren Körpergewichtes und größerer Körperlänge von schwächlicherem Charakter als der der Land- und Volksschulkinder, eine Tatsache, die erst das Verhältnis des Körpergewichtes zur Körperlänge, d. h. der Index ponderalis zum Ausdruck bringen kann.

Woher kommt es nun aber, daß die Kinder der sozial besser gestellten Volksschichten diese lange, hagere Statur aufweisen,

während die Landkinder in weitaus überwiegender Zahl von gedrungenerem Körperbau sind?

Daß der niedrige Index ponderalis der Gymnasiasten nicht als eine Kriegserscheinung aufzufassen ist, beruhend auf den schlechten Ernährungsverhältnissen der großen Stadt, beweist die Statur der sozial niedrigeren Großstadtschichten; diese sind sicherlich schlechter ernährt als die Gymnasiasten und haben doch eine gedrungenere, d. h. nach unserer Auffassung günstigere Statur als jene.

Ebensowenig wie wir es hier mit einer Frage der Kriegsernährung zu tun haben, dürfen wir die gefundenen Unterschiede, wie Kißkalt, auf Rassenunterschiede zurückführen. Die von uns untersuchten Kinder stammen, soweit es sich nicht um vereinzelte aus anderen Gebieten zugewanderte handelt, aus einer slawisch-germanischen Mischrasse, wie sie in Mittelschlesien Stadt und Land in ziemlich gleicher Weise bevölkert. Daß unter den Gymnasiasten auch noch vereinzelte jüdische Kinder sind, ist belanglos, da ihre Zahl zu gering ist, als daß sie das Resultat merklich beeinflussen könnte. Wir müssen also annehmen, daß eine Reihe von Momenten, die das sogenannte Milieu darstellen: Wohnung, Pflege, Lebensweise usw., die angeführten Erscheinungen bedingt haben.

Bevor wir in der Erörterung der Gründe hierfür weiter gehen, soll zunächst eine für das Folgende bedeutungsvolle Frage ihre Erledigung finden.

Ist die Tatsache, daß wir bei den Gymnasiasten durchgängig eine größere Körperlänge finden als bei den beiden anderen Kategorien, auf ein größeres Wachstum zurückzuführen, d. h. sind die Gymnasiasten wirklich während der ganzen Dauer ihres Lebens länger als ihre Altersgenossen der beiden anderen Volksschichten, oder handelt es sich um ein schnelleres Wachstum, d. h. gleicht sich der Längenüberschuß im Laufe der späteren Entwicklung aus? Viele andere Tatsachen, besonders die Erfahrungen bei den Rekrutenmusterungen sprechen dafür, daß im Enderfolg die Angehörigen der Landbevölkerung und die Volksschüler die Körperlänge der Gymnasiasten erreichen, daß also die Unterschiede, die wir im Alter von 7—13 Jahren beobachten konnten, nur der Ausdruck einer Wachstumsbeschleunigung, nicht aber eines größeren Körperwachstums sind.

Wenn wir uns auf diesen Standpunkt stellen, ergibt sich nun die Frage, ob diese Wachstumsbeschleunigung als etwas Günstiges oder Ungünstiges aufzufassen ist, ob die Gymnasiasten als die normal Gewachsenen zu betrachten sind, denen gegenüber die Land- und Volksschulkinder zurückgeblieben sind, oder ob umgekehrt die Söhne der höheren Volksschichten dem als naturgemäß anzusehenden Wachstum vorausgeeilt sind?

Schlesinger sieht in dem schnelleren Wuchs der Kinder der Vermögenden und des oberen Mittelstandes das Normale, im wesentlichen „als einen Ausdruck des Erbgutes" (10).

Pfaundler spricht demgegenüber von einem präzipitierten, und zwar einem einseitig beschleunigten Längenwachstum der

Kinder in gewissen Kreisen der städtischen Bevölkerung. An Stelle von Hysteroplasie der armen Kinder nimmt er eine Proteroplasie der reichen an und sieht in dem mäßig raschen Verlauf des Wachstums die qualitativ günstigere Form der Entwicklung (7).

Wir glauben uns vollkommen der Pfaundlerschen Ansicht anschließen zu müssen.

Zunächst dürfte es empfehlenswert sein, sich einmal darüber klar zu werden, wodurch denn überhaupt der Körper zum Längenwachstum angeregt wird. Selbstverständlich sind zu einem solch komplizierten Vorgange viele Bedingungen nötig; die vorherrschendste aber ist der Wachstumstrieb, ein ab ovo begrenzter und sich allmählich beim Wachsen erschöpfender Potentialwert. Aron ist durch Tierversuche zu dem Schlusse gekommen, daß dieser Wachstumstrieb hauptsächlich im Skelett ruht (2). Alle anderen Körpergewebe folgen dem wachsenden Skelett erst sekundär. Die Hauptursachen der Verschiedenheiten im Wachstum sieht Schlesinger in den ererbten Eigentümlichkeiten. Seiner Ansicht nach spielen diesen endogenen Momenten gegenüber exogene Einflüsse jedenfalls eine geringere Rolle (10).

Pfaundler hingegen nimmt als Ursache alimentäre Momente weniger quantitativer als qualitativer Natur an.

„Kann eine äußerst wechselvolle, stark eiweißhaltige, sehr würzige Kost etwa über das artgemäße Ziel schießende Längenwachstumsreize vermitteln? Ferner ist an Unterschiede in der Lebensweise zu denken. Die Kinder Wohlhabender pflegen im allgemeinen eine mehr sitzende Lebensweise oder leichtere Körperbewegungen gegenüber denen der Armen, die körperlich stärker und im Freien trainiert werden. Schließlich kommen auch psychische Einflüsse in Frage. Führt etwa die bis zu äußersten Graden ansteigende Überlastung und einseitige Belastung, die vielfach auf das Sexualgebiet wirkende Anregung direkt oder indirekt solche Folgen herbei“ (7).

Umfassende Untersuchungen Mc. Cays haben gezeigt, daß diejenigen Volksstämme Indiens, die von einer einseitig rein vegetabilischen, eiweißarmen Kost leben, in ihrer körperlichen Beschaffenheit denen unterlegen sind, welche unter den gleichen äußeren Bedingungen sich befinden, aber eine gemischte eiweißreiche Kost zu sich nehmen. Ferner ist es eine bekannte Erfahrung, die besonders durch die Untersuchungen von Boas (New York) gestützt wird, daß die Kinder der gleichen Rassen in Amerika eine erheblich bessere körperliche Entwicklung aufweisen als in ihrer europäischen Heimat, und es ist sicherlich berechtigt die Frage aufzuwerfen, wie weit diese Tatsache durch die besseren Ernährungsverhältnisse erklärt werden kann und muß (1).

Külbs hat die gewaltige Wirkung der körperlichen Arbeit auf die Entwicklung der Muskulatur während des Wachstums experimentell nachgewiesen. Bei seinen Versuchen zeigten die Messungen am Arbeitstier eine geringere Längenentwicklung in der Wirbelsäule

bei ungefähr gleich langen Extremitäten. Gleiches oder Ähnliches dürfen wir auch beim Menschen voraussetzen (2).

Und so möchten wir als einen wichtigen Faktor für den langsameren Verlauf des Längenwachstums und damit gleichzeitig für die bessere Breiten- und Muskelentwicklung, wie sie in den höheren Indices ponderales zum Ausdruck kommt, die Muskelarbeit ansehen. Diese Muskelarbeit ist es, die dem überraschen Längenwachstum Halt gebietet und das zur Länge aufstrebende Skelett mehr zur Breitenentwicklung zwingt. Vielleicht wird auch der Knochen unter der starken Belastung und dem kräftigen Muskelzug zu einer entsprechenden Dickenentwicklung angeregt. Muskelarbeit aber wird schon von frühester Jugend auf systematisch in stärkstem Maße von den Landkindern, weniger von den Volksschulkindern der Großstadt geleistet (2). Die von unserer gebildeten Jugend geleistete körperliche Arbeit, wie sie sich in turnerischer und sportlicher Betätigung darstellt, ist bei weitem nicht ausreichend, um die gleiche Wirkung hervorzurufen, wie die dauernde körperliche Betätigung der Landkinder. Dazu kommt noch, daß Turnen und Sport meist erst im vorgeschrittenen Alter einsetzt. Es wird also die für Entwicklung der Körperstatur so ungemein wichtige Muskelarbeit in stärkstem Maße von den Landkindern, weniger von den Volksschulkindern der Großstadt, am allerwenigsten von den Gymnasiasten geleistet und dementsprechend sehen wir bei den Landkindern die Breitenentwicklung, bei den Gymnasiasten die Längenentwicklung vorherrschend.

Mit diesen Tatsachen stimmen auch die Befunde überein, die Karl Stuhl bei Untersuchungen an Bord zweier Schulschiffe im Jahre 1914 machte. Im allgemeinen fand er, daß die Längenzunahmen während der anstrengenden körperlichen Arbeit bei ganz guter Gewichtszunahme sehr gering war, bei den unmittelbar von der Schulbank kommenden Schiffsjungen, besonders bei den aus den besser situierten Kreisen stammenden sah er sogar ein Zurückgehen der Körperlänge (11).

Der Verlauf des gesamten Wachstumsvorganges wird also reguliert durch das Widerspiel der verschiedenen Kräftegruppen: von der Stärke der Wachstumsreize und der hemmenden Wirkung der Muskelarbeit. Bei den Gymnasiasten ist die Gruppe der Reize am stärksten und zu gleicher Zeit der bremsende Faktor am schwächsten, so daß dem einseitig geförderten Längenwachstum nichts hindernd im Wege steht. Günstigere Verhältnisse treffen wir bei den Volksschulkindern an, bei denen die Wachstumsreize einen nicht so hohen Grad erreichen, während andrerseits die hemmende Wirkung der Arbeit schon in stärkerem Maße in die Erscheinung tritt.

Bei den Landkindern schließlich finden wir das günstigste Widerspiel der Kräfte und sehen deshalb eine zwar geringere Körperlänge und ein geringeres Körpergewicht, dafür aber Werte des Index ponderalis, welche vom ärztlichem Standpunkte aus betrachtet für die gesündeste Form der Körperentwicklung sprechen.

Zusammenfassung.

Durch Messungen von etwa 700 Knaben im Alter von 7 bis 13 Jahren, welche drei verschiedenen Bevölkerungsklassen — Landkindern, Volksschülern und Gymnasiasten — angehörten, konnte festgestellt werden:

1. Die Kinder aus den wohlhabenden Schichten (Gymnasiasten) übertreffen an Körperlänge ihre Altersgenossen aus der Volks- und Landschule erheblich; letztere stehen auch den großstädtischen Volksschülern an Körperlänge nach.

2. Auch im Körpergewicht nehmen die Gymnasiasten die erste Stelle ein, es folgen die Landkinder, während die Volksschüler an letzter Stelle stehen.

3. Im Index ponderalis jedoch $\frac{(100\sqrt[3]{\text{Gewicht}})}{\text{Länge}}$, der uns die auf die Längeneinheit entfallende Gewichtseinheit angibt, schneiden die Gymnasiasten am schlechtesten ab. Den höchsten Index ponderalis weisen die Landkinder auf. Trotz ihres absolut höheren Körpergewichtes haben also die Gymnasiasten bezogen auf ihre Körperlänge ein viel niedrigeres Körpergewicht als die Landkinder und stehen auch hinter den Volksschülern zurück. Erst durch die Berechnung und Betrachtung des Index ponderalis gewinnen wir im Gegensatz zu den täuschend wirkenden absoluten Werten von Länge und Gewicht allein ein richtiges Maß für den Körperbau jeder der drei Gruppen von Kindern während der Wachstumsjahre. Die so gewonnenen Zahlenwerte bestätigen objektiv das klinische Bild des hageren Gymnasiasten im Gegensatz zu dem stämmigen Landkinde.

4. Wir nehmen an, daß bei den Gymnasiasten ein einseitig beschleunigtes, präzipitiertes Längenwachstum vorliegt und erblicken in dem langsameren Verlaufe des Wachstums, wie er in besserer Weise sich bei den Volksschülern, am besten jedoch bei den Landkindern abspielt, die normale Entwicklung.

5. Die Ursache für den verschiedenen Verlauf des Wachstums erblicken wir in dem Widerspiel von Wachstumreizen und Wachstumshemmungen. Als wichtigsten hemmenden Faktor, welcher die vom ärztlichen Standpunkte aus betrachtet günstige Entwicklung der Landkinder im Gegensatz zu den Gymnasiasten bedingt, sprechen wir die dauernde intensive Muskelarbeit an.

* * *

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. H. Aron für die Stellung des Themas und das warme Interesse, das er der Arbeit entgegengebracht hat, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Tabelle III.

Durchschnitt der Körperlänge.

Alter in Jahren	Landkinder		Volksschüler		Gymnasiasten	
	Zahl der Kinder	Durchschnittslänge in cm	Zahl der Kinder	Durchschnittslänge in cm	Zahl der Kinder	Durchschnittslänge in cm
7	33	111·8	33	112·8	33	118·3
8	29	116·9	34	118·4	20	120·8
9	39	121·4	32	123·7	33	128·5
10	26	125·5	46	127·6	19	131·0
11	36	130·4	28	128·5	29	138·8
12	26	132·5	48	136·3	33	143·4
13	31	140·2	40	141·5	35	147·8

Tabelle IV.

Es übertreffen also

im Alter von Jahren	Gymnasiasten die Volksschüler um cm	Gymnasiasten die Landkinder um cm	Volksschüler die Landkinder um cm
7	+ 5·5	+ 6·5	+ 1·0
8	+ 2·4	+ 3·9	+ 1·5
9	+ 4·8	+ 7·1	+ 2·3
10	+ 3·4	+ 5·5	+ 2·1
11	+ 10·3	+ 8·4	— 1·9
12	+ 7·1	+ 10·9	+ 3·8
13	+ 6·3	+ 7·6	+ 1·3

Tabelle V.

Durchschnittszahlen für Indices ponderales.

Alter in Jahren	Gymnasiasten		Landschüler		Volksschüler	
	Zahl der Kinder	Durchschnitt der Indices ponderales	Zahl der Kinder	Durchschnitt der Indices ponderales	Zahl der Kinder	Durchschnitt der Indices ponderales
7	33	229	33	240	33	237
8	20	230	29	237	34	232
9	33	224	39	235	32	230
10	19	225	26	235	46	230
11	29	223	36	235	28	230
12	33	222	26	229	48	226
13	35	222	31	226	40	225

Tabelle VI.

	Es übertreffen also		
im Alter von Jahren	Landkinder die Gymnasiasten um	Volksschüler die Gymnasiasten um	Landkinder die Volksschüler um
7	11	8	3
8	7	2	5
9	11	6	5
10	10	5	5
11	12	7	5
12	7	4	3
13	4	3	1

Literatur.

1. Aron, Transactions of the 15. Internation. Congress of Hygiene and Demographie.
2. Aron, Über Wachstumsstörungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde.
3. Dikanski M., Über den Einfluß der sozialen Lage auf die Körpermaße von Schulkindern. Rudolf Müller und Steinicke, München 1914.
4. Kißkalt K., Die Körperkonstitution der ostpreußischen Land- und Stadtschulkinder. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 42, Nr. 25.
5. Matusiewicz I., Der Körperlängen-Körpergewichts-Index bei Münchener Schulkindern. Rudolf Müller und Steinicke, München 1914.
6. Pfaundler v., Hungernde Kinder. Münchener med. Wochenschr. 1912, Nr. 5.
7. Pfaundler v., Körpermaßstudien an Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1914.
8. Riedel E., Die Körperlänge von Münchener Schulkindern. Rudolf Müller und Steinicke, München 1914.
9. Skibinski A., Das Körpergewicht von Münchener Schulkindern. Rudolf Müller und Steinicke, München 1914.
10. Schlesinger E., Das Wachstum der Knaben und Jünglinge vom 6. bis 20. Lebensjahr., Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XVI, H. 3/4.
11. Stuhl K., Messungen und Beobachtungen beim ärztlichen Dienst auf Schulschiffen. Jahrb. f. Kinderheilk., 1914.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.*)

Beitrag zur Klinik der Erythrodermia desquamativa (Leiner).

Von **Helene Ellasberg.**

In letzter Zeit bot sich mir die Gelegenheit, eine größere Anzahl von Säuglingen mit dem von Leiner beschriebenen Krankheitsbilde der Erythrodermia desquamativa zu sehen. Die Beobachtung der Säuglinge, von denen nur einer nach Abklingen der Dermatose, alle übrigen im floriden Stadium in Behandlung kamen, hat uns einige Besonderheiten im Krankheitsbilde kennen gelehrt, die in der ursprünglich von Leiner gegebenen ausführlichen Beschreibung fehlen. Das Zusammentreffen mit dem typischen Symptomenkomplex war indes so häufig, daß es sich nicht um Zufälligkeiten gehandelt haben kann. Ich möchte deshalb auf das Vorkommen solcher Zustände im Verlaufe der Erythrodermie hinweisen.

Bei 25 Säuglingen im Alter von 6 Wochen bis 4 Monaten wurde auf Grund der bestehenden Hautveränderungen die Diagnose Erythrodermia Leiner gestellt. Es waren sämtlich ausgetragene Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2750—4000 g, also meist kräftige Säuglinge. Nur ein Kind war schwach geboren mit einem Gewicht von 4½ Pfund. Das Vorhandensein von übermäßig reichlicher Vernix caseosa bei der Geburt, worin Stolte eine besondere Prädisposition der Haut für die Erkrankung an Erythrodermie sieht, wurde mir nur in einigen Fällen (4) angegeben, allerdings sind anamnestische Angaben in dieser Hinsicht nicht als sicher anzusehen. 15 Säuglinge waren Brustkinder, bei 6 war nach vorübergehender alleiniger Brusternährung zu einer Zwiemilchernährung übergegangen worden. Nur 4 Säuglinge hatten von vornherein Kuhmilchmischungen bekommen und waren bei der künstlichen Ernährung erkrankt. Der Beginn der Erkrankung fiel meist um die Wende des ersten Monats; später als um die 7.—8. Woche einsetzende Erkrankungen habe ich nicht gesehen. In der Mehrzahl der Fälle kam es bei Beginn der Erkrankung zu Gewichtsstillstand oder Abnahme und meist stellten sich als Zeichen der Allgemeinschädigung mehr oder weniger starke Soorwucherungen auf der Mundschleimhaut ein. Störungen von seiten des Magen-Darm-Kanals sind auch bei meinem Material häufig, wenngleich keineswegs regelmäßig. 14 von 25 Säuglingen haben kürzere oder längere Zeit an Durchfällen gelitten, aber mit Ausnahme von 2 Fällen, in denen von Geburt an dünne Stühle entleert wurden, setzten die Darm-

störungen erst ein, nachdem die Dermatose einige Zeit bestanden hatte und hielten gelegentlich über die Abheilung der Dermatose hinaus an; nur in einem Falle, der zu Beginn und im floriden Stadium der Erkrankung normale Stühle hatte, stellten sich später schwere Durchfälle ein, die den Tod des Kindes herbeiführten. Danach erscheint es zweifelhaft, ob die Erythrodermie als autotoxische mit den Darmstörungen in Zusammenhang zu bringende Erkrankung aufzufassen ist, wie Leiner annimmt. Ochsenius, der neuerdings kurz über einige Fälle von Erythrodermie berichtet hat, bezweifelt ebenfalls die ätiologische Bedeutung der Durchfälle. Er glaubt sie auf nervöse Überempfindlichkeit des Darmes zurückführen zu können. Für eine derartige Deutung spricht auch die Neigung zu Erbrechen bei den Erythrodermiekindern, die häufig in Begleitung der Durchfälle, in einzelnen Fällen aber auch als selbständiges Symptom der Übererregbarkeit in Erscheinung trat. Einer meiner Patienten litt an so schwerem Erbrechen, daß er in einen bedrohlichen Inanitionszustand geriet und nur mit Mühe, nachdem er sich an eine bestimmte Pflegerin gewöhnt hatte, ausreichend zu ernähren war.

Die Besonderheiten, die an unseren Fällen auffallend waren und Veranlassung zu dieser Mitteilung geben, bestanden zunächst in einer außerordentlichen Neigung zur Ödembildung, einer Hydrolabilität, die neuerdings auch Moro kurz erwähnt. Diese ist um so auffallender, als sie von der Ernährung ganz unabhängig zu sein scheint. Denn die Ödeme treten selbst bei einer so salzarmen Nahrung auf, wie es die Frauenmilch ist und können hierbei sogar beträchtliche Grade annehmen, anderseits aber kommen sie vielfach auch ohne Änderung in der Qualität der Nahrung wieder zum Abfluß. Näher liegt es, die Ödeme mit dem pathologischen Zustand, in dem sich nach den Untersuchungen Leiners die Hautgefäße bei dieser Dermatose befinden, in Zusammenhang zu bringen.

17 von den 25 Säuglingen zeigten zeitweise ödematöse Schwellungen. 9 waren ausschließlich an der Brust, 4 mit Allaitement mixte ernährt, nur 4 mit Kuhmilch. Die Ödembildung setzte in stärkerem Maße meist erst ein, nachdem der Hautprozeß den Höhepunkt überschritten hatte und die intensive Rötung im Abblassen begriffen war; sie hielt zirka 2—3 Wochen an. Meist fand sich ein Ödem an Hand- und Fußrücken und im Gesicht. In einigen Fällen aber wurden uns die Säuglinge in einem Zustand schwerster allgemeiner Ödeme gebracht. Die Ausdehnung der Wasseransammlung im Unterhautzellgewebe ist jedoch prognostisch nicht zu verwerten. Wir haben Säuglinge mit allgemeinen Ödemen am Leben erhalten können und solche mit geringen Schwellungen verloren. Wohl aber sind die Säuglinge, die sich durch die Störung im Wasserhaushalt charakterisieren, stärker gefährdet als diejenigen, die nur die Symptome der reinen Erythrodermie zeigen; sind uns doch von 17 Säuglingen, die im Verlaufe der Erkrankung ödematös wurden, 10 gestorben, während von den ödemfreien Fällen nur einer tödlich endete. Ich kann demnach die günstigen Erfahrungen von Moro und Och-

senius, die nie einen Todesfall an Erythrodermie erlebt haben, durchaus nicht bestätigen.

Die Wasseransammlung in den Geweben führte in vielen Fällen offenbar zu einschneidenden Veränderungen im Immunitätszustand, wie das ja auch bei ernährungsgestörten Säuglingen mit Ödem zu beobachten ist. Wenigstens glaube ich, die Häufigkeit der Infekte bei den ödematösen Säuglingen als Folge einer Beeinträchtigung der natürlichen Immunität auffassen zu müssen. 9 von 17 Säuglingen mit Ödem zeigten Infekte verschiedener Art, während von den 8 Säuglingen ohne Ödem nur einer an Pericarditis fibrinosa und Lungenabszessen zugrunde ging; ein zweiter machte eine Otitis media durch; die übrigen blieben frei von Infekten. Der Ödemneigung und den zum Teil wohl dadurch bedingten häufigen Infekten ist meiner Erfahrung nach eine viel größere Bedeutung im Verlaufe der Erythrodermie beizumessen, als etwa vorhandenen Darmstörungen, die mit Ausnahme des einen erwähnten Falles in keinem der schweren zum Tode führenden Fälle im Vordergrunde standen oder gar das Bild der Intoxikation darboten. Wohl aber spielen in vielen Fällen Infekte eine ausschlaggebende Rolle. Von 11 Todesfällen waren 7 auf Infekte zurückzuführen. Die Infekte waren nicht immer schon im Leben erkennbar, sondern wurden gelegentlich erst bei der Sektion aufgedeckt. Es ist daher möglich, daß auch bei den zwei nicht sezierten Fällen noch ein Infekt verborgen blieb. Von den beiden nicht an Infekt gestorbenen Säuglingen war bei dem einen eine Ernährungsstörung, bei dem anderen ein akuter Hydrozephalus die Todesursache. Die Infekte bei den übrigen 6 Säuglingen waren verschiedener Art. 3 gingen an Bronchopneumonie, einer an eiteriger Otitis media und Meningitis, einer an Pneumokokkensepsis zugrunde. Der 6. Fall wies keinen lokalisierten Infekt auf, hatte aber intra vitam Hautblutungen und bei der Sektion wurde eine hochgradige Fettleber gefunden, zu deren Zustandekommen es nach Czerny-Keller der Mitwirkung von Bakterientoxinen bedarf. Der Befund der Fettleber wurde übrigens auch in den 5 an einem nachweisbaren Infekt gestorbenen Fällen erhoben, von denen 3 ebenfalls Hautblutungen als Zeichen der schweren Allgemeininfektion darboten.

Das zweite Symptom, das bei einer ganzen Anzahl der an Erythrodermie erkrankten Säuglinge in Erscheinung trat, war eine Anämie. In der Regel machte sich diese Anämie nach dem Abklingen der diffusen Rötung und Schuppung der Haut durch eine starke Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute bemerkbar, wie sie ebenfalls schon Moro aufgefallen ist. Während aber Moro nur von Blässe spricht und diese auf die Wasseranreicherung des Gewebes bezieht, habe ich durch Blutuntersuchungen festgestellt, daß es sich um eine echte Anämie handelt. Eine Beziehung zwischen der Ödemneigung und der Anämie kann ich nicht als allgemeingültig anerkennen, da zwei schwer anämische Säuglinge keine Ödeme aufwiesen und anderseits nicht alle ödematösen Säuglinge anämisch waren. Die Untersuchung des Blutes, die bei 18 von 25 Säuglingen

vorgenommen wurde, ergab in 13 Fällen eine Verminderung des Hämoglobingehaltes, der bei 5 Säuglingen auf Werte zwischen 25 und 30%, in 8 Fällen auf 40—50% herabgesunken war. Zur Hämoglobinbestimmung wurde das Authenriethsche Hämoglobinometer benutzt, dessen Normalwerte für Säuglinge zwischen 70 und 80% lagen. Die Zahl der Erythrozyten war bei allen Säuglingen mit vermindertem Hämoglobingehalt ebenfalls herabgesetzt, und zwar in der Regel entsprechend der Hämoglobinverminderung. Es kamen aber auch gelegentlich Inkongruenzen nach beiden Seiten vor, so daß einmal der Hämloglobingehalt, ein anderes Mal die Erythrozytenzahl stärker herabgesetzt war. Im einzelnen fanden sich am roten Blutbild, abgesehen von einer geringen Dellenbildung, leichten Anisozytose und Poikilozytose keine charakteristischen Veränderungen. Normoblasten wurden in einigen Fällen gefunden, in anderen vermißt, jedoch hing die Ausschwemmung der Jugendformen nicht von dem Grade der Anämie ab. Die Leukozytenzahlen waren bei den anämischen Säuglingen mit Ausnahme eines Falles, in dem ihre Zahl 9000 betrug, meist erhöht, sie schwankten zwischen 11.000 und 20.000. In 3 Fällen überschritten sie den Wert von 20.000 Leukozyten erheblich (28.000, 47.000, 50.000), wofür sich bei einem Säugling eine Ursache in irgend welchen Infekten nicht auffinden ließ. Auch ist es kaum möglich im Sinne Benjamins die in diesem Falle bestehenden Durchfälle für die Leukozytose verantwortlich zu machen, da Benjamin selbst nie so hohe Leukozytenwerte gefunden hat. Das Verhältnis der Leukozytenformen zueinander war ein wechselndes. Die Stärke der relativen neutrophilen Leukozytosen war unabhängig von der absoluten Höhe der Leukozytenzahl. In 3 Fällen mit Leukozytenwerten von 11.000, 13.000 beziehungsweise 18.000 fand sich eine Vermehrung der neutrophilen polynukleären Zellen auf über 50%. Alle drei Säuglinge litten an Durchfällen, so daß hier vielleicht mit einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Darmstörung und Polynukleose gerechnet werden darf. Bei einem vierten, schwer anämischen Brustkind, das unter 14.500 weißen Blutzellen 67% polynukleäre Leukozyten aufwies, bestand eine schwere Keratomalazie.

In den drei erwähnten Fällen mit exzessiv hohen Leukozytenzahlen dagegen waren die neutrophilen Polynukleären gar nicht oder unwesentlich vermehrt (24, 33 beziehungsweise 25%), obwohl 1 Säugling eine Otitis media hatte, ein anderer an einer eiterigen Meningitis zugrunde ging. Bei vier weiteren Säuglingen mit Leukozytenzahlen von 11.500, 12.000 beziehungsweise 20.000 hatten drei an Otitis media und Rhinopharyngitis erkrankte Säuglinge 8 beziehungsweise 19 und 25% polynukleäre, ein an Pyelitis leidender 32% polynukleäre Zellen. 2 Säuglinge schließlich, beide schwer anämisch, bei denen weder Durchfälle noch Infekte bestanden, hatten verhältnismäßig niedrige absolute Leukozytenwerte (9000 beziehungsweise 12.800); die relative Zahl der neurophilen polynukleären Zellen entsprach normalen Werten, wie wir sie auch bei den unkomplizierten nicht anämischen Erythrodermiefällen gefunden haben.

Die eosinophilen Zellen schwankten zwischen 1—6%.

In unsern reinen, nicht durch Infekte oder Durchfälle komplizierten Fällen von Anämie bei Erythrodermie fand also keine Verschiebung der Leukozytenverhältnisse statt. Bei länger dauernden Darmstörungen stellte sich eine neutrophile Leukozytose ein. Infekte dagegen ließen in der Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene Reizwirkung auf das Granulozytensystem vermissen, es blieb in der Regel das beim jungen Säugling physiologische Überwiegen der lymphatischen Zellen bestehen.

Von den lymphoiden Organen ist zu erwähnen, daß in einzelnen Fällen die Milz palpabel war und eine geringe Schwellung sämtlicher peripheren Drüsen bestand, ohne jedoch je erheblichere Grade anzunehmen. Für Tuberkulose und Lues lagen in diesen Fällen keine Anhaltspunkte vor.

Der Blutbefund bei den erythrodermiekranken Säuglingen gestattet demnach nicht, die Anämie als eine infektiöse aufzufassen oder sonst ätiologisch zu klären. Einen Schritt weiter führt uns erst die weitere Verfolgung des Krankheitsverlaufes und die Beachtung konstitutioneller Momente bei den Säuglingen.

Was zunächst die schwersten Anämien betrifft, 5 an der Zahl, mit einem Hämoglobingehalt von 25—30%, so ist ein Säugling am Tage der Untersuchung gestorben, von einem zweiten fehlt uns leider jede Nachricht. 3 Fälle wurden geheilt, und zwar 2 bei Übergang zu Allaitement mixte, 1 bei völlig künstlicher Ernährung. Von einer medikamentösen Behandlung wurde abgesehen. Über die Dauer der Reparation kann ich keine sicheren Angaben machen, da die Nachuntersuchungen in dem einen Falle erst am Ende des ersten Jahres vorgenommen wurden, in dem anderen eine Blutuntersuchung nicht möglich war; aber schon die Farbe der Haut und Schleimhäute ließ an der völligen Wiederherstellung keinen Zweifel. Bei 4 Fällen mit weniger schwer geschädigtem Blute dauerte die Erreichung normaler Werte zirka 3 Monate, die zum Teil ohne Nahrungsänderung, meist aber unter Einleitung eines Allaitement mixte vonstatten ging. Die Anämie überdauerte also, selbst wo sie mit Ödembildung kombiniert auftrat, diese Störung ganz erheblich. In keinem dieser Fälle führte die Blutveränderung selbst unmittelbar zum Tode. Wir haben also eine Anämie vor uns, die bei anscheinend kräftig geborenen Säuglingen außerordentlich frühzeitig selbst bei der physiologischen Brusternährung einsetzt, hohe Grade erreichen kann, sich aber als eine gutartige heilbare Bluterkrankung erweist.

Wenn nun die angestellten Nachuntersuchungen gezeigt haben, daß 4 Säuglinge bereits mit 4 Monaten eine ausgedehnte Kraniotabes aufwiesen, daß 6 Säuglinge dauernd Zeichen nervöser Übererregbarkeit darboten, 2 an häufigen Katarrhen der oberen Luftwege und 2 an Neigung zu Intertrigo litten, wenn wir schließlich bei 17 Säuglingen eine hydropische Konstitution feststellen konnten, so werden wir auch die Anämie bei diesen Kindern als eine auf angeborener konstitutioneller Minderwertigkeit beruhende Störung der Blutbereitung auffassen können.

Ich habe derartig hochgradige Anämien und Hydropsien nur in Kombination mit der Erythrodermie auftreten sehen, niemals nach anderen Hautaffektionen der jungen Säuglinge, wie Dermatitis exfoliativa, Pyodermie und Follikulitis oder ausgedehnten intertriginösen Ekzemen auf Grundlage der exsudativen Diathese. Um so mehr glaube ich, daß sowohl die Dermatose wie die Anämie und die Wassersucht als Ausdruck koordinierter, aber zusammengehöriger Symptome einer angeborenen konstitutionellen Minderwertigkeit aufzufassen sind.

Literatur.

Leiner, Erythrodermia desquamativa, eine eigenartige universelle Dermatose der Brustkinder. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, 1908, Bd. LXXXIX, H. 1. u. 2.

Stolte, Vernix caseosa und Erythrodermie. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1910, Bd. XIV, Nr. 2.

Moro, Feersches Lehrbuch 1917, 4. Aufl., S. 713.

Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, 1917, Bd. II, S. 269 ff.

Benjamin, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1908.

Ochsenius, Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 34, S. 945.

(*Aus dem pharmakologischen Institut und dem Karolinen-Kinderspital in Wien.*)

(Nach einem Vortrag in der Gesellschaft für Kinderheilkunde am 13. Februar 1919.)

Die Wirkung der Schockgifte in ihrer Beziehung zur Klinik.

Von **Dr. Hans Mautner,** Assistent des Spitals.

Vor mehreren Jahren habe ich in Gemeinschaft mit Professor Ernst Pick über Versuche aus dem pharmakologischen Institut in Wien berichtet, die sich mit der Analyse des anaphylaktischen Schocks und mit der Wirkung gewisser Eiweißabbauprodukte, wie Pepton oder Histamin, befaßten, Gifte, die wir unter dem Namen „Schockgifte" zusammenfaßten, weil ihre Wirkung im Tierversuch bekanntlich große Ähnlichkeit mit dem anaphylaktischen Schock aufweist.

In diesen Versuchen konnten wir feststellen, daß die überlebende, isolierte, also die herausgeschnittene Leber eines Hundes auf Pepton unter Kontraktion der abführenden Gefäße stark anschwillt, während Adrenalin unter Kontraktion der zuführenden Gefäße die Leber schrumpfen läßt.

Verbindet man also die Vena portae der Leber eines Hundes mit mehreren Mariotschen Flaschen und läßt die Spülflüssigkeit bei der Vena hepatica abfließen, so sieht man, wie auf Peptonzusatz die Spülflüssigkeit plötzlich durch einige Sekunden rasch abfließt und dann für mehrere Minuten zu fließen aufhört. Dabei wird die Leber deutlich groß. Auf Adrenalinzusatz sistiert der Durchfluß nach und nach und die Leber wird kleiner.

Ebenso wie Pepton wirkt der anaphylaktische Schock auf die Leber. Pferdeserum wirkt auf die normale Leber gar nicht ein, die Leber eines mit Pferdeserum sensibilisierten Hundes aber wird durch Pferdeserum unter Kontraktion der abführenden Gefäße vergrößert.

Diese Anschoppung der Leber unter der Wirkung von Pepton, Histamin oder im anaphylaktischen Schock kann allein genügen, um die dabei auftretende Blutdrucksenkung zu erklären.

Und tatsächlich bleibt diese Senkung aus oder ist zumindest sehr gering, wenn man die Leber z. B. durch Anlegen einer Eckschen Fistel ausschaltet. Eine deutliche Blutdrucksenkung tritt aber ein, wenn man außer der Leber auch den Darm ausschaltet. In weiteren Versuchen konnten wir nun feststellen, daß diese Senkung

daher kommt, daß die Lunge über einen ganz ähnlichen Apparat verfügt wie die Leber.

Auch bei Durchspülung der Lunge kommt es nach Peptonzusatz unter Kontraktion der abführenden Gefäße zu einer Behinderung des Durchflusses, dabei kommt es zu einer Stauung im Bereiche der Lunge und auch zu einer Lungenblähung. Die Wirkung des Peptons auf den Darm besteht bei ausgeschalteter Leber in einer deutlichen Kontraktion der Gefäße, die bei eingeschalteter Leber, also bei intaktem Tier durch die mächtige Stauung in der Leber verdeckt wird, die sekundär zur Stauung der Darmgefäße führt.

So liegen die Verhältnisse beim Fleischfresser. Beim Pflanzenfresser wirkt Pepton auf Darm und Lunge ebenso wie beim Fleischfresser, während die Leber sich vollkommen refraktär verhält.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß der Fleischfresser irgendwo im Verlaufe seiner abführenden Lebergefäße über einen hochempfindlichen Nervenmuskelapparat verfügt, der auf Zufuhr wirksamer Eiweißkörper im anaphylaktischen Schock oder auf gewisse Eiweißabbauprodukte mit einer Kontraktion reagiert. Dieser Verschluß des venösen Blutstromes führt einerseits zu einer Stauung im Bereiche der Leber und des Darmes und anderseits zu einer mangelhaften Füllung des Herzens mit konsequenter Blutdrucksenkung im großen Kreislauf. Diese Wirkung von Pepton führt zu einer Immunität, da eine zweite Injektion wirkungslos bleibt. Histamin wirkt im allgemeinen stärker und eine Immunität tritt nicht ein. Diese Versuche zeigen auch, daß die uns unbekannten Vorgänge, die zur Immunität führen, an die Funktion der Leber gebunden sind, da Pepton bei ausgeschalteter Leber den Blutdruck kaum beeinflußt, nach Lebereinschaltung aber alsbald ein starker Blutdruckabfall eintritt. Eine weitere Peptoninjektion bleibt nunmehr wirkungslos.

Die meist geringere, sonst aber im allgemeinen gleichartige Wirkung auf die Lunge findet sich in derselben Weise bei Fleisch- wie Pflanzenfressern. Bei beiden finden wir auch primär eine Kontraktion der Darmgefäße, doch kommt beim Fleischfresser die sekundäre, durch den Leberverschluß verursachte Stauung und passive Dehnung der Darmgefäße hinzu, während man bisher immer die Leberwirkung übersah und eine primär die Darmgefäße erweiternde Wirkung der Eiweißabbauprodukte angenommen hat.

Diese Anschauung ermöglicht uns, die bisher ganz unklare Tatsache zu erklären, warum Histamin beim Hund eine Blutdrucksenkung, beim Kaninchen aber eine Steigerung macht. Die Senkung beim Hund erfolgt wegen der ungenügenden Versorgung des Herzens mit Blut, das in der Leber zurückgehalten wird, während die Leber des Kaninchens bei der Histaminvergiftung unverändert bleibt, so daß die mächtige Kontraktion der ausgebreiteten Darmgefäße zur Blutdrucksteigerung führt.

Unsere Versuche ermöglichen uns, diese verschiedene Wirkung derselben Substanz auf verschiedene Tierarten auf einen prinzipiell

einheitlichen Wirkungsmechanismus zurückzuführen, nämlich auf Kontraktion glatter Gefäßmuskulatur.

Stoffwechselprodukte von so eingreifender Wirkung auf die Zirkulation sind natürlich auch klinisch von hohem Interesse. Bei allen plötzlichen Zufällen nach Seruminjektionen, dann bei den merkwürdigen Schockerscheinungen nach intravenösen Vakzineinjektionen, wie wir sie bei Typhus sahen, wird man an analoge Verhältnisse denken, wie wir sie im Tierversuch fanden. Von größerer praktischer Wichtigkeit ist die Frage, ob der geschilderte Komplex geänderter Blutverteilung beim Kollaps eine Rolle spielt. Vor kurzem hat Thannhauser in einer Arbeit über „Traumatische Gefäßkrisen" darauf hingewiesen, daß wir in der Praxis Schock und Kollaps nicht genügend auseinanderhalten und charakterisiert ersteren durch die Blutdrucksteigerung, letzteren durch den niederen Blutdruck und bringt den Kollaps mit dem von uns beschriebenen Lebergefäßkrampf in Zusammenhang. Auch H. E. Hering kommt in seiner Monographie über den „Sekundenherztod" auf dieses Thema zu sprechen. Danach wäre jeder Sekundentod ein Herztod und mit dem Worte Schock richtig bezeichnet, während der Minutentod auch ein Gefäßtod sein kann, also ein Kollaps, der mit unserem Lebergefäßkrampf zusammenhängen könnte. Wir haben das Wort „Schockgift" ja auch nur wegen der Beziehungen zum anaphylaktischen Schock gewählt. Daß der Kollaps, besonders der Kollaps im Verlaufe von Infektionskrankheiten, primär meist keine Herzwirkung, sondern Gefäßwirkung ist, wissen wir aus den klassischen Versuchen von Romberg und seinen Schülern. Gewiß ist oft die Herzwirkung das primäre, etwa bei der Diphtherie, dieser exquisiten Herzmuskelvergiftung, in anderen Fällen wird die Lähmung der Vasomotorenzentren die Rolle spielen, die ihnen Romberg und besonders Päßler zuschreiben, in einem Teil der Fälle aber denen ja allen die Stauung im Splanchnikusgebiet zukommt, wird man zwanglos primär eine Kontraktion der Lebergefäße annehmen können, die durch Stoffwechselprodukte hervorgerufen wird und zum Blutdruckabfall mit allen seinen Konsequenzen führt.

Etwas näher will ich auf ein weiteres Krankheitsbild eingehen, das besonders für uns Kinderärzte von Interesse ist, nämlich die alimentäre Intoxikation der Säuglinge. Die Zeit, in der man die Intoxikation als Anaphylaxie auffassen wollte, dürfte nunmehr vorbei sein, Anlaß dazu boten etliche, für beide charakteristische Symptome. Heute wissen wir, daß das Bild der Anaphylaxie dem der Vergiftung mit gewissen Eiweißprodukten völlig gleicht. Daß es bei der Intoxikation zu einer Überschwemmung des Organismus mit größeren Komplexen des Eiweißes kommt, wird man aus den Versuchen von Lust annehmen können, der zeigte, daß dabei verfüttertes Eiweiß sogar als solches im Harn erscheinen kann, es ist vielleicht auch aus den Versuchen von Mayerhofer und Pribram zu entnehmen, die den Darm ernährungsgestörter Säuglinge postmortal durchlässiger fanden als den anderer Kinder. Abnormen Aminosäureabbau haben Meyer und Ritschel nachgewiesen.

Zu einer Überschwemmung des Organismus der Säuglinge mit Eiweißabbauprodukten bei der Intoxikation beziehungsweise einer Schädigung der Leber kommen auch Uffenheimer und Awerbuch in einer Versuchsreihe über „Anaphylaxie und Lebertätigkeit". Und in der allerletzten Zeit haben Moro und Hirsch die Intoxikation direkt als Pepton- und Polypeptidvergiftung bezeichnet, da es ihnen gelungen ist, durch Verfüttern dieser Substanzen das klassische Krankheitsbild zu erzeugen. Und tatsächlich findet sich der Symptomenkomplex, wie wir ihn im Tierversuch fanden, fast restlos bei diesem Krankheitsbild. Die Vergrößerung der Leber hat Thiemich nachgewiesen, der niedere Blutdruck, die blasse Haut sind bekannt, die Lungenblähung hat F. Bauer in einer Arbeit aus dem Karolinen-Kinderspital beschrieben, die Zuckerausscheidung stimmt zu bisher nicht veröffentlichten Versuchen von Sgallitzer aus dem pharmakologischen Institut, der die peptonvergiftete Leber glykogenfrei fand.

Weiters hat Czerny in mehreren Mitteilungen eine auffallende Verkleinerung des Herzens beschrieben, die besonders im Röntgenbild sehr deutlich ist und die er als Folge eines tiefstehenden Zwerchfelles anspricht. Auf Grund unserer Versuche kann man alle diese Symptome als Folge einer Vergiftung mit Schockgiften ansprechen. Die Überschwemmung des Organismus mit Eiweißabbauprodukten im Verlaufe der Ernährungsstörung führt zu einer Kontraktion der Gefäße im Stromgebiete der Leber, zu Stauung des Blutes in Leber und Darm, geringen Blutmengen im großen Kreislaufe und daher zum kleinen Herzen, anderseits zu einer in bezug auf die Blutmengen zwar geringeren, sonst aber verhängnisvollen Stauung im Lungenkreislauf. Der verhältnismäßig starrere Thorax bereitet mehr Widerstand als die weichen Bauchdecken, daher steht trotz der nachgewiesen großen Leber das Zwerchfell tief. Die toxische Sperrung der Lungengefäße schädigt den Organismus durch mangelhafte Durchblutung und Blutdurchlüftung, erleichtert so das Entstehen von Pneumonien und manifestiert sich klinisch durch Lungenstauung und Lungenblähung.

Ein Wort noch zur Frage der Säurevergiftung, für deren Bedeutung bei der Intoxikation sich in der letzten Zeit wieder Yllpö in einer in einem Punkt allerdings von Hasselbalch stark angegriffenen Arbeit einsetzt. Sowohl Yllpö als auch Elias halten für möglich, daß die von ihnen angenommene Azidose durch mangelhafte Oxydation in der Leber entsteht. Daß die Stauung im Bereiche der Leber zu einer Schädigung für den Chemismus der Leber führen kann, ist ohneweiters zuzugeben, besonders wenn man bedenkt, daß Hashimoto und Pick nach dem anaphylaktischen Schock — und das gilt wohl auch für Pepton — eine Hemmung der postmortalen Autolyse, also eine Schädigung der Leberfermente fanden. Und eine Hemmung der autolytischen und oxydativen Prozesse in der Leber von Säuglingen, die an akuten, zum Teil allerdings auch an chronischen Ernährungsstörungen gestorben sind, haben Schlesinger und Freund nachgewiesen,

ja Brüning betont sogar die Hemmung dieser Vorgänge bei der Stauungsleber.

Literatur.

1. Mautner und Pick, Münchener med. Wochenschr., 1915, H. 34.
2. Thannhauser, Münchener med. Wochenschr., 1916, H. 16.
3. H. E. Hering, Der Sekundenherztod, Springer, Berlin 1917.
4. Romberg, Päßler, Brutius und Müller, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIV.
5. Päßler, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXXVII, 1903.
6. Lust, Habilitationsschrift. Berlin 1913.
7. Uffenheimer und Awerbuch, Arch. f. Hygiene, Bd. LXXXIII, 1914.
8. Moro und Hirsch, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXXVIII, 1918.
9. Thiemich, Zieglers Beiträge, Bd. XXII.
10. Bauer Felix, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Wien 1913.
11. Czerny, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXX, dann: Beiträge zur Kinderheilkunde. Festschrift für Ganghofner. Berlin 1915.
12. Czerny und Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXXIV, 1916.
13. Yllpoe, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XIV, 1916.
14. Hasselbalch, Biochem. Zeitschr., Bd. LXXX.
15. Elias, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. VII, 1918.
16. Hashimoto und Pick, Arch. f. exper. Pathol. und Therapie, Bd. LXXVI, 1914.
17. Schlesinger, Hofmeisters Beiträge, Bd. IV, 1903.
18. Freund, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Hamburg 1901.
19. Brüning, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. II, 1903.
20. Meyer und Langstein, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXI und LXIII.

Die relative Masernimmunität der Säuglinge an der Brust.

Von **Dr. Josef K. Friedjung**, Abteilungsvorstand des I. öffentlichen Kinder-Krankeninstituts in Wien, derzeit in Bruck-Királyhida.

Die Lehre von der Unempfänglichkeit der Säuglinge für Infektionskrankheiten haben wir aus der älteren Medizin übernommen. Vielfach wird sie jetzt noch insbesondere für Brustkinder geltend gemacht, und die Meinungen scheinen immer noch nieht geklärt zu sein. Im Frühjahre 1918 hatten wir in Wien eine ausgebreitete Masernepidemie; einige eindrucksvolle Beobachtungen, die ich in ihr machte, scheinen mir ein nicht unwillkommener Beitrag zu der angeschnittenen Frage zu sein.

Es handelte sich kurz um folgende fünf Beobachtungen:

1. Fritz P., 5 Jahre alt, sichere Morbillen; die 4 Monate alte Schwester bleibt gesund. Brustkind.
2. Paul L., 7 Jahre alt, besucht eine jetzt wegen großer Masernausbreitung geschlossene Schule. Sichere Morbillen. Die 4 Monate alte Schwester bleibt gesund. Brustkind.
3. Kurt W., 7 Jahre alt, Schulkamerad des 2. Sichere Masern; der 5 Monate alte Bruder, Brustkind, bleibt gesund.
4. Grete H., 8 Jahre alt, besucht die gleiche Schule wie 2 und 3. Sichere Masern. Nach 2 Wochen erkrankt die 6jährige Schwester Hilde H. an typischen Morbillen. Die 3 Monate alte jüngste Schwester, Brustkind, bleibt gesund.
5. Margit R., 18 Jahre alt, hat früher nie die Masern gehabt. Jetzt sichere Morbillen. Nach 2 Wochen erkrankt die 16jährige Schwester Erna R. und die 6jährige Schwester Elli R. gleichfalls an typischen Masern. Der 4 Monate alte Bruder, Brustkind, bleibt gesund.

Alle diese Masernerkrankungen waren unzweifelhaft: Charakteristische Prodrome, Koplikflecke, typisches Exanthem und die geläufigen katarrhalischen Erscheinungen, typischer Fieberverlauf (nach Heubner), Hilde H. vom Fall 4 hatte eine komplizierende Otitis media, im Falle 4 und 5 die gewohnte Inkubationszeit bei den älteren Geschwistern, alle Erkrankungen im Rahmen einer großen Morbillenepidemie. Die Säuglinge wurden in keiner Weise isoliert, weil ich es für zwecklos hielt, zum Teil auch, weil sie alle von den eigenen Müttern gestillt wurden, die ja die Pflege der Masernkranken zu überwachen hatten. Und dennoch blieben sie bei sorgfältiger Beobachtung gesund.

In derselben Epidemie sah ich auch mehrere Säuglinge an Masern erkranken, Brust- und Flaschenkinder. Um eine durchgängige Regel handelt es sich also nicht, aber ich hielt diese kurze Mitteilung dennoch für geboten, weil sie nicht nur meinen bis jetzt

vertretenen Anschauungen[1]) widerspricht, sondern auch den wohl jetzt herrschenden[2]) überhaupt. Ob es ein Zufall ist, daß alle vorläufig masernimmunen Säuglinge Brustkinder waren, kann ich nicht entscheiden, weil die Mütter, auf die ich Einfluß habe, fast alle selbst stillen. Ferner wäre es denkbar, daß es sich um eine Eigentümlichkeit gerade der diesjährigen Wiener Masernepidemie handelte, die keine Verallgemeinerung verträgt. Nach all dem, was wir von den Masern wissen, dürfte es sich nicht um eine dauernde, sondern nur um eine vorläufige, in der Literatur „temporär" genannte Masernfestigkeit handeln.

---

[1]) Friedjung, Kritische Beiträge zur Lehre von der Masernerkrankung. Wiener med. Wochenschr., 1914, Nr. 18.

[2]) Sperk, Masernerkrankung bei unterjährigen Kindern. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, 1909.

(*Aus der akademischen Klinik für Kinderheilkunde zu Düsseldorf* [*Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. A. Schlossmann*].)

Pachymeningitis haemorrhagica interna (Hygroma durae matris) kompliziert mit diffuser Sklerose.

Von Oberarzt **Dr. Lade.**

Die hämorrhagische Pachymeningitis wurde früher für eine im Kindesalter äußerst selten vorkommende, noch seltener diagnostizierbare Erkrankung gehalten. Die genauere Kenntnis der Erkrankung scheint aus dem zweiten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts zu datieren.

Seitdem 1846 Legendre, später Barthes und Rilliet sich mit der Erkrankung befaßten, sind immer wieder einzelne Fälle veröffentlicht worden. So haben Wagner, Steffen, Paulicki, Moses, Herter, Heubner, Henoch, Göppert, Finkelstein, Misch, Freund, Hahn, Schindler und Rosenberg Beiträge zu diesem Krankheitsbild geliefert. Während der Streit noch nicht endgültig entschieden ist, ob eine primäre Blutung oder eine primäre Entzündung dem Krankheitsbilde zugrunde liegt, hat Göppert als erster an mehreren Fällen gezeigt, daß eine seröse Ausschwitzung ganz im Vordergrund des pathologischen Geschehens stehen kann, der erst später größere Blutergüsse folgen, wenn auch kleinste Blutungen von Anfang an die Serositis begleiten. Hahn sah auf verschiedene Stellen verteilt reine Blutungen und echte Entzündungen sowie alte Blutungen aller Stadien, was auf schubweise nebeneinander einhergehende Prozesse deutet. Rosenberg will als Pachymeningitis nur solche Fälle anerkennen, bei denen es sich um eine primäre Wucherung der Kapillaren mitsamt ihrem umgebenden Stroma handelt. Der Erguß sei nicht entzündlich, sondern trage die Merkmale des Transsudats.

Über die Ursache der kindlichen Pachymeningitis haemorrhagica schwebt noch ein ziemliches Dunkel. Soweit die Nachforschungen sich auf Vorkrankheiten erstreckten, finden sich von Magendarmerkrankungen, Skorbut, vermutlicher Lues bis zur Tetanie und Krämpfen, die wahrscheinlich aber schon die ersten Krankheitssymptome sind, vielfältige Angaben. Eine verhältnismäßig geringe Rolle in den Vorgeschichten spielt das Trauma nach den neuesten Annahmen nur eine auslösende Rolle. Auch auf dem Boden des infantilen Alkoholismus, der Tuberkulose und Rachitis, sowie der akuten Infektionskrankheiten entsteht nach Ziehen

gelegentlich die Krankheit. Die Rachitis sieht vor allem Finkelstein als disponierendes Moment an; er glaubt, daß ein großer Teil der rachitischen Hydrozephalen in Wirklichkeit zur Pachymeningitis gehört. Dieser Ansicht schließt sich Schindler an, Hahn glaubt die besondere Disposition einer hämorrhagischen Diathese annehmen zu müssen, da die (nach Rosenberg etwa in einem Viertel der Fälle vorhandenen) Blutungen in Netzhaut und Glaskörper nicht durch intrakranielle Drucksteigerung, bei der sie sonst nie vorkommen, zu erklären seien. Er weiß allerdings dann keine rechte Erklärung, warum einzig und allein auf dem Kopfe die Blutungen lokalisiert seien. Anderseits sieht Rosenberg den Grund für die Augenblutungen und die der Dura in einem Stauungsprozeß, der durch ein Abflußhindernis im Gebiete des Sinus cavernosus bedingt sei; hierauf weise auch, wie erwähnt, die Beschaffenheit des Ergusses hin, der die Merkmale des Transsudats trage. Bemerkenswerterweise hatten 80% seiner pachymeningitiskranken Kinder einige Zeit vor der Erkrankung einen schweren hämorrhagischen Schnupfen, die Hälfte mit positivem Di-Bazillenbefund. Es mag also wohl so sein, daß beides zusammenkommen muß, nämlich erstens eine Blutungsbereitschaft durch Veränderung der Gefäßwände oder des Blutes und zweitens eine Stauung. Für unmittelbare Infektionen der Dura findet sich kein Anhaltspunkt; Befunde, wie der von Schwarz, der aus dem Lumbalpunktat eines an Pachymeningitis haemorrhagica erkrankten Säuglings wiederholt Meningokokken züchten konnte, sowie die beiden Streptokokkenbefunde Rosenbergs dürften vereinzelt dastehen.

Die Symptome des Leidens sind entsprechend der Lokalisation des Prozesses, der verschiedenen Ausdehnungsmöglichkeit und dem Grade der Schnelligkeit des Entstehens unterschiedlich. Im Vordergrund des klinischen Bildes steht meist die hydrozephalische Kopfvergrößerung. Handelt es sich doch in der Mehrzahl um Säuglinge oder Kinder der frühesten Lebensjahre mit noch nachgiebiger Schädelkapsel. Eine große Besonderheit bildet der 8 Jahre alte Knabe Wagners. Das zweite Kardinalsymptom sind die von Göppert beschriebenen streifenförmigen Netzhautblutungen, die im ersten Krankheitsstadium vorkommen und später wieder verschwinden. Auch Glaskörperblutungen und Blutungen in Konjunktiva und Lider (Rosenberg) kommen vor. Das dritte Kardinalsymptom ist das durch Blutfarbstoff gelbliche oder rötliche Lumbal- beziehungsweise Fontanellenpunktat. Auch diese Beobachtung stammt von Göppert und stellte erst die Diagnose auf eine gesicherte Basis.

Die Fülle der anderen Symptome sind durch Raumbeengung im Schädel zu erklären, aber vieldeutig. Leider jedoch sind auch die obigen drei Hauptsymptome inkonstant. Sogar das am meisten in die Augen springende Hauptzeichen, den Hydrozephalus, finde ich in der Literatur bei drei Kranken fehlend, und zwar bei dem

achtjährigen Knaben Wagners, dem zweijährigen und viermonatigen Kinde Henochs. Die Sektion des letzteren ergab, daß die Schädelnähte in größerer Ausdehnung verknöchert und die große Fontanelle kleiner als im Normalzustande war. Der Hydrozephalus tritt also immer äußerlich in Erscheinung, wenn das vorgeschrittene Schädelwachstum der Schädelkapsel das Ausweichen nicht unmöglich macht. Die Vergrößerung des Schädels kann allmählich oder rasch, schleichend oder sprungweise vonstatten gehen. Die weit offenen Nähte und gespannten Fontanellen verraten den peripherwärts, die Erscheinungen vom Gehirn aus, wie Krämpfe, Unruhe, Erbrechen, verlangsamter Puls, den zentralwärts gerichteten Druck. Kopfschmerz ist wohl immer vorhanden, wenn er auch von den Kleinsten nicht geklagt werden kann. Krämpfe der verschiedensten Art werden nie vermißt, wenn man von dem merkwürdigen Fall Moses' absieht, der außer der Kopfvergrößerung überhaupt keine auf die Pachymeningitis zurückzuführenden Erscheinungen krankhafter Natur aufwies. Es ist anzunehmen, daß solche noch beobachtet worden wären, wenn ein schneller Pneumonietod nicht das Kind in 6 Tagen dahingerafft hätte. Ein weiteres äußeres Krankheitszeichen ist eine Muskelrigidität, die sich auf alle Extremitäten sowie auf die Muskeln des Rückens und Nackens erstreckt. Gewöhnlich besteht eine Beugekontraktur der Gliedmaßen, Lähmungen sind bei Kindern nie bemerkt worden, nur Göppert berichtet in einem Falle von einer leichten Parese des linken Beines. Von besonderer Wichtigkeit sind die Veränderungen an und in den Augen. Einige davon sind länger bekannt, so die Augenmuskelstörungen, die zu Nystagmus, zu verengerten und bisweilen ungleichen Pupillen führen. Venenstauungen auf der Netzhaut und Stauungspapille sowie spätere Sehnervenatrophie vervollständigen nunmehr das Bild.

Während das Fontanellenpunktat stets hämorrhagisch ist, und zwar im Gegensatz zu bei der Punktion entstehenden gerinnenden Blutbeimengungen Blutfarbstoff und sedimentierende Blutkörperchen enthält, ist das Lumbalpunktat häufig klar. Dies ist zunächst auch verständlicher, denn normal-anatomisch fehlt jede Verbindung des Subduralraumes mit dem Subarachnoidealraum. Anschauungen Quinkes folgend, nehmen daher Göppert u. a. eine vorausgehende Verletzung der Arachnoidea an, während Hahn die in mündlicher Besprechung von Ricker gegebene Erklärung heranzieht, nach welcher die Blutkörperchen durch Diapedese die Arachnoidea durchbrechen. Der Liquordruck wird von allen Autoren als gesteigert angegeben (bei Hahn auf 300—400 mm). Ein wichtiger negativer Befund ist das Fehlen von Erscheinungen seitens der basalen Hirnnerven, auch keine Herdsymptome treten in unkomplizierten Fällen auf.

Ganz verschieden verhalten sich die erkrankten Kinder in bezug auf ihre Psyche. Außer Kindern mit vollkommen erhaltener Intelligenz gibt es Nichtvollsinnige. Den Krampfanfällen folgt, besonders wenn sie einem schlimmen Ende zusteuern, ein Stadium

der Bewußtlosigkeit; das intermediäre Stadium zeichnet sich meist dadurch aus, daß die intellektuellen Fähigkeiten keine wesentliche Behinderung erfahren.

Die Reflexe (meist wird nur der Patellarreflex erwähnt) sind gesteigert, herabgesetzt oder nicht auslösbar. Hahn erwähnt Andeutung des Kernigschen Phänomens. Die Sensibilität prüfte anscheinend nur Göppert. Er erzielte auf Nadelstiche keine Reaktion, so daß über sensible Störungen nicht viel bekannt ist. Schmerzempfindlichkeit bei Berührung, Spasmen der unteren Extremitäten, Opisthotonus werden erwähnt. Fieber kommt wohl nur den akuten oder mit anderen Krankheiten komplizierten Fällen zu.

Auf Grund des großen Materials des Berliner Waisenhauses unterscheidet Rosenberg nach Beginn und Verlauf klinisch drei verschiedene Formen. Gemeinsam ist allen Formen die Schädelvergrößerung mit den Begleitsymptomen der weiten Öffnung und Vorwölbung der Fontanellen und des Auseinanderweichens der Nähte. Form 1 beginnt schleichend und zeigt weiter keine Symptome, vielleicht etwas Unruhe. Form 2 beginnt mit akuten Hirndruckerscheinungen, wie Erbrechen, Schreien, Krämpfen, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Steigerung der Reflexe, Somnolenz. Form 3 beginnt mit den schwersten Erscheinungen von seiten des Nervensystems und verläuft unter dem Bilde einer akuten Meningitis; ohne Prodromalerscheinungen tritt sofort Koma auf, Fieber, Nackensteifigkeit, Kontrakturen der Extremitäten, Kernigsches Phänomen und Strabismus sind ihr eigen.

Dieses bunte Bild der Krankheit, dem andere von der Pachymeningitis haemorrhagica der Erwachsenen her bekannte Züge fehlen, bietet der Diagnose naturgemäß manche Schwierigkeiten, falls eines der Haupttsymptome fehlt. Aber häufig verschleiern Tuberkulose, Rachitis und andere Erkrankungen, bei denen das Leiden nur ein akzidentelles Ereignis darstellt, das Bild. So ist auch die Diagnose in vivo vor Göppert nicht gestellt worden. Thiemig hält, wenn zu Hirndruckerscheinungen mit hydrozephalischen Veränderungen bei fieberlosem Verlauf blutige Verfärbung der Zerebrospinalflüssigkeit kommt, die Diagnose für gesichert. Ist der Liquor klar, bestehen jedoch Netzhautblutungen, so sei der Verdacht gerechtfertigt. Nach Göppert ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose schon im ersten Anfall bei den oben genannten Symptomen zu stellen, falls die Spinalpunktion leicht blutig gefärbte Flüssigkeit ergibt oder bei seröser Flüssigkeit ohne Spinnwebgerinnsel eine prompte Besserung herbeiführt. Ergibt die Fontanellenpunktion die charakteristisch blutig tingierte Flüssigkeit, die nach Rosenberg 4—20 p. M. Eiweiß ohne pathologische Zellformen enthält, von einem spezifischen Gewicht zwischen 1007—1012, so ist die Pachymeningitis haemorrhagica erwiesen. Ohne diese Anzeichen zu kennen, glaubte schon vor 40 Jahren Steffen die Krankheit einigermaßen gegen verwandte Zustände abgrenzen zu können, indem er darauf hinwies, daß bei seinem eigenen Fall der wegen Vorherrschens der Hydrozephalussymptome nicht diagnostiziert war,

eine zum Wasserkopf nicht passende dauernde Pupillenverengerung vorlag. Steffen (1868) meint, bei der Epikrise seines Falles bei der Seltenheit des Leidens hätte man nur an chronischen Hydrozephalus denken und ohne Explorativtroikar die Diagnose nicht stellen können.

Der erworbene Hydrozephalus beginnt gewöhnlich im frühen Kindesalter mit deutlichen meningitischen Erscheinungen, hier entscheidet der Augenspiegel, die Punktionsnadel eventuell der psychische Zustand, im weiteren Verlauf die Diagnose. Im Anfang bei eintretender Blutung könnte eine hämorrhagische Pachymeningitis nur mit akuter Entzündung der Pia an der Konvexität der Hemisphären oder mit einer akuten Blutung zwischen Pia und Dura ohne Veränderung der letzteren verwechselt werden. Aber abgesehen von dem ganz anderen, meist fieberhaften Verlauf der Piaentzündung werden die im Beginn verengerten Pupillen bald beträchtlich weit, auch fehlen hier häufig die Krampfanfälle. Bei Bluterguß zwischen Pia und Dura kommt es gewöhnlich nicht zu Rezidiven und die Erscheinungen klingen allmählicher mit der langsamen Resorption des Ergossenen ab. Immer zu berücksichtigen bleibt, daß alle Symptome der Herderkrankungen oder einer Basalaffektion fehlen. Die Konvulsionen sind nach Steffen stets doppelseitig und von allgemeiner Ausbreitung. Bei den nicht mit Schädelvergrößerung einhergehenden Fällen gewinnt die Diagnosenstellung noch an Schwierigkeit. Trotzdem hier die Raumverhältnisse in der starren Schädelkapsel denen bei der Pachymeningitis haemorrhagica der Erwachsenen ähneln, sind die Krankheitserscheinungen doch ganz andere, indem es nicht zu Hemi- oder Monoparesen oder gar Paraparesen kommt. Desgleichen fehlt bei Kindern die Déviation conjuguée. Die Nackensteifigkeit, deren Fehlen Oppenheim bei den Erwachsenen zur Differentialdiagnose gegenüber Leptomeningitis heranzieht, kann jedoch, wie geschildert, bei Kindern vorhanden sein. Eine einfache Haemorrhagia cerebri ohne Herderscheinungen ist, wenn Augen- und Liquorsymptome versagen, nur im weiteren Verlauf auszuschließen. Eine Verwechslung mit Dementia paralytica kommt bei Kindern nicht in Betracht, eine mit syphilitischer Konvexitätsmeningitis ist durch die Ausführung der Wassermannschen Reaktion zu vermeiden.

Der Verlauf der Pachymeningitis haemorrhagica ist meistenteils ein progredierender, selten kommt es im Anfall zum Exitus letalis. Im allgemeinen sterben die Kinder an ihrem Grundleiden oder interkurrenten Erkrankungen, vorwiegend Tuberkulose und Bronchopneumonie oder an eiterigen Meningitiden. Über geheilte Fälle berichten Göppert, Freund, Finkelstein, Misch und vor allem Rosenberg in zirka 41%. Freund, dessen Fall später an Bronchopneumonie starb, erzielte sogar eine Verkleinerung des Kopfes durch Lumbalpunktionen um 7 cm. Rosenbergs geheilte Fälle wiesen keinen Intelligenzdefekt auf.

Zur Behandlung wird die wiederholte Lumbalpunktion empfohlen und zur Unterdrückung eventuell weiterer Blutungen von Misch

die subkutane Injektion von 20 cm³ 10%iger Merkscher Gelatine. Aber auch die nicht behandelten Fälle schienen Rosenberg keine längere Verlaufsdauer zu beanspruchen. Die Prognose ist also nicht ungünstig, wenn sonst keine schweren Komplikationen vorliegen.

Nach dieser Skizzierung des heutigen Standes unserer klinischen Kenntnisse über die Pachymeningitis haemorrhagica im Kindesalter teile ich einen Fall mit, der durch seine Komplikationen gewisse Besonderheiten aufweist. In dem zunächst folgenden Auszug aus der Krankengeschichte sind nicht bedeutungslose anamnestische Angaben, die erst in späteren Stadien oder nach dem Tode des Kindes durch plötzlich neu auftauchende Verwandte erhalten wurden, in Klammern gesetzt.

Krankengeschichte.

Anamnese.

Paul St., geboren 13. April 1914, soll seit seinem 18. Lebensmonat immer kränklich gewesen sein, erste Zähne mit 17 Monaten, Laufenlernen mit 18 Monaten. Mutter war lungenkrank und ist gestorben. (Im Alter von einem Jahre soll das Kind aus einem Kinderwagen auf den Kopf gefallen sein, die erschrockenen Verwandten hoben es auf; es sei weder besinnungslos gewesen, noch habe es geklagt.) Erstmalige Krankenhausaufnahme erfolgte im Dezember 1917 wegen Husten und Fieber, das Kind habe seit dem Sommer 1917 etwa alle drei Wochen Krämpfe, das heißt Zuckungen in Armen und Beinen mit Bewußtlosigkeit. Im Anschluß daran wurde beim Gehen Nachschleppen des linken Beines zuerst bemerkt. Bei dieser ersten Krankenhausbeobachtung kam es nicht zu Krämpfen, es wurden gesteigerte Patellarreflexe, leichter Tremor der Hände, steifer, ungelenker Gang, aber kein Nachschleppen des Fußes festgestellt, ferner eine geistige Unterentwicklung, Macula corneae rechts, Bronchitis und Bronchialdrüsentuberkulose. Entlassung am 3. Jänner 1918.

Bei der Wiederaufnahme am 6. November 1918 konnte das Kind nicht mehr stehen und laufen, häufig zitternde Hände, Zuckungen im Gesicht seien aufgetreten. Seit den Krämpfen im August 1917 sei das Gehen schlechter geworden, seit 6 Monaten greife das Kind daneben, jetzt fiebere das Kind häufiger. (Später wird noch angegeben, daß das Kind zusammenhängend nie gesprochen habe, aber deutlich mit einigen, den Angehörigen verständlichen Worten seine Wünsche ausgedrückt habe. Die ersten Krampfanfälle seien im Bett beim Schlafen nachts und am Tag aufgetreten, früher habe der Knabe so gut laufen können, seit der Krankheit sei er häufig, bisweilen täglich 3—4mal, bei vollem Bewußtsein stets nach hinten über gefallen, während er vorwärts schritt, seine geistige Regsamkeit habe abgenommen, er habe später schlecht greifen können und das Ergriffene aus der Hand verloren. „Er suchte das Mündchen" beim Essen. Er schrie, wenn man ihn anfaßte, erbrochen habe er nie, seit einem halben Jahre habe er nunmehr keine Krämpfe mehr gehabt, aber er werde immer weniger. Er sei auch sehr schreckhaft, das Gehör habe sich verschlechtert.)

Befund.

8. November 1918: Sehr blaß aussehender Junge in mäßigem Ernährungszustande. Keine Anzeichen einer irgendwie stärkeren Rachitis. Schleimhäute gut durchblutet. Kind blickt starr vor sich hin, ohne auch bei Aufforderung einen Gegenstand zu fixieren, liegt teilnahmslos da, kann nicht sprechen, Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Langsames Oszillieren der Augäpfel, kein Nystagmus, rechts große, bandförmige, von oben nach unten ziehende Macula corneae. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert jedoch etwas; keine Drüsenschwellung, Rachenorgane ohne Befund. Lungen: Klopfschall hell, überall Vesikuläratmen, keine Geräusche, Grenzen normal, Thorax gut gewölbt. Herz: Grenzen normal, Töne rein, Puls mittelkräftig, beschleunigt, regelmäßig. Abdomen in Thoraxhöhe. Milz nicht palpabel, Leberrand überragt kaum den Rippenbogen, Leib weich. Bauchdeckenreflexe normal vorhanden. Extremitäten: Es fällt das dauernde Zittern der Arme auf und erhebliche Ataxie beim Greifen nach Gegenständen. Die Beine werden an den Leib angezogen gehalten. Besonders im linken Bein besteht Neigung zur Kontraktur im Kniegelenk. Das Bein kann aber gestreckt werden. Füße in Valgusstellung. Patellarreflexe besonders links gesteigert. Kernig rechts zeitweise, links nicht vorhanden. Babinski negativ, kein Klonus, keine Dermographie, keine vasomotorischen Störungen, Haut rein, Urin frei von Eiweiß und Zucker, intrakutane Tuberkulinreaktion 1 : 1000 +, Wassermann —, Muskulatur der Beine schlaff, keine Zeichen hochgradiger Atrophie, keine meningitischen Reizerscheinungen, keine Nackensteifigkeit.

Verlauf.

10. November 1918: Lumbalpunktion: Lumbaldruck 470 mm. Liquor ist klar und wird in einer Menge von etwa 30 cm^3 abgelassen. Keine Gerinnselbildung, keine Eiweißvermehrung, Kind läßt Urin und Kot unter sich. Grobe Sensibilität nicht gestört, Stehen und Sitzen unmöglich, fällt meist nach der linken Seite um.

11. November 1918. (Prof. Dr. Krauß.) Beiderseits schon ziemlich weit vorgeschrittene Optikusatrophie, rechts über die Mitte der Hornhaut ziehende Trübung, nach ekzematösem Hornhautgeschwür. Strabismus convergens des rechten Auges, wahrscheinlich mit der durch die Trübung veranlaßten Amblyopie zusammenhängend. Im übrigen keine Erscheinungen am Sehorgan, die auf einen frischen intrakraniellen Herd schließen lassen.

14. November 1918. Heute Temperaturanstieg, kein Husten, kein Schnupfen, Appetit unverändert, Lunge und Herz ohne besonderen Befund. Im Röntgenbilde links zwei größere Bronchialdrüsen, anscheinend verkalkt, zu erkennen.

18. November 1918. Urin: Albumen in Spuren, Sediment: einige Leukozyten, Epithelien; reichlich bronchitische Geräusche über der ganzen Lunge. Lumbalpunktion: Liquordruck erhöht.

7. Dezember 1918. Seit 14 Tagen täglich remittierendes Fieber, Kind ist zeitweise sehr unruhig. Schreit viel, erhält bisweilen Brom, Lumbalpunktion ergibt erhöhten Liquordruck, klares Punktat.

30. Dezember 1918. Kind geht bei ständigem remittierenden Fieber täglich mehr zurück, ist abgemagert, hat schlaffe Muskulatur, reagiert gar nicht mehr auf Anruf, hat heute erbrochen, Spasmen der Arme und Beine unver-

ändert. Die Temperaturkurve zeigt die für die tuberkulöse Erkrankung charakteristischen Merkmale.

5. Jänner 1919. Stark bronchitische Geräusche über den Lungen.

13. Jänner 1919. Kind ist stundenlang tags und nachts unruhig, besonders eine bis eine halbe Stunde vor dem Essen. Spasmen ausgesprochener als bei der Aufnahme, aber noch immer mit Bevorzugung der linken Seite. Kind spricht gar nicht mehr, Bauchdeckenreflexe lebhaft, ebenso Patellarreflexe, kein Klonus, Babinski negativ.

20. Jänner 1919. Lumbalpunktion, keine Druckerhöhung, Liquor leicht blutig tingiert.

7. Februar. Rötung über dem Kreuzbein, Wasserkissen, Salbenverband. Der Knabe ist außerordentlich abgemagert. Über der ganzen Lunge Rasseln, groß- und kleinblasig. Beine livid verfärbt, infolge spastischer Beugekontraktur im Hüft- und Kniegelenk.

9. Februar 1919. Prüfung der Reflexe hat ergeben:

Skleralreflex, Kornealreflex, Saugreflex auslösbar. Kapillarreflexe nicht gesteigert. Inframammalreflexe sehr lebhaft. Alle drei Bauchdeckenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Kremasterreflex rechts vorhanden (linker Testis nicht herabgetreten), Skrotalreflex bleibt aus. Bizeps-Trizeps-Radiusreflexe lebhaft, ebenso Ulnarreflexe. Extensoren- und Flexorenreflexe der Hände lebhaft, Palmarisreflex vorhanden, Adduktorenreflex deutlich, Pastellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Achillessehnenreflex nicht auslösbar, kein Patellarklonus, kein Fußklonus. Babinski, Oppenheim, Bechterew-Mendel, Rossolimo, Trömmer sämtlich negativ. Auslösen der Reflexe an dem rechten Bein besonders ruft Mitbewegung an dem anderen Bein hervor und führt stets zu einer lange dauernden motorischen Unruhe der gesamten Unterschenkelmuskulatur. Trophische Störungen der Haut, die sich an den Knien in Glanzhaut äußern, am Oberkörper in trockener Sprödigkeit mit feiner Abschilferung, am Kopf in schütterer Behaarung, wie sie beim Hydrozephalus zu beobachten ist. Pupillenreaktion auf Licht vorhanden. Kein Nystagmus. Aschnerreflex negativ. Fazialisinnervation beiderseits gleichmäßig. Schädelperkussion zeigt keine Empfindlichkeit, Gehörsempfindung ist vorhanden)leichtes Zusammenschrecken bei Deckelfallenlassen). Die Pupillen sind mittelweit, gleich groß. Urin: Diazo negativ. Puls 132, regelmäßig.

10. Februar 1919. Streichen über den Fußrücken von der Fußgelenkgegend bis zur 3. Zehe löst Beugung der Zehen und lebhafte Unruhe im ganzen Unterschenkel aus. Die Schmerzempfindung ist sehr gesteigert. Prüfung mit der Nadelspitze löst allenthalben, besonders in der unteren Körperhälfte, lebhafte Abwehrbewegungen aus, führt zu schmerzlich verzerrtem Gesicht und schließlichem Schreien, die galvanische Erregbarkeit, geprüft am Medianus und Ulnaris, ist weder qualitativ noch quantitativ verändert. Der Gesichtsausdruck ist meist gramvoll duldend, besonders nachts anhaltendes, stundenlanges, eintöniges, expiratorisches Schreien. Intensionstremor ist beim Greifen nach dem Mund, der einzigen intendierten Bewegung, die ausgeführt wird, nicht vorhanden.

11. Februar 1919. Lumbalpunktion, Kind schreit sehr, so daß der Druck nur ungenau bestimmbar ist, und zwar inspiratorisch 90, exspiratorisch 150, in kurzer Schreipause 100 mm. Keine Pulsation, Punktat durch angestochenes Gefäß blutig, Meerschweinchen gespritzt (blieb gesund), Chvostek heute links auslösbar. Zucken der oberen Augenlider bei Beklopfen des Processus cygomaticus beiderseits konstant.

13. Februar 1919. Augenbefund (Prof. Dr. Krauß). Beiderseits scharf begrenzte totalatrophische Papillen von graugrünlicher Färbung. Keine unterschiedliche Abblassung auf der Temporalseite. Gefäße völlig atrophisch, nur noch einzelne rudimentäre Äste auf den Sehnerven sichtbar. Eine nennenswerte Sehschärfe ist nicht mehr vorhanden, wenn auch die Pupillen noch schwach reagieren. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um den Ausgang einer beiderseitigen Stauungspapille, da allen entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der Sehnerven fehlen.

14. Februar 1919. Lumbalpunktion, Liquor fließt klar tropfenweise ab, Kind schreit, Druck in Schreipausen 120 mm, bei Inspiration 80, bei Exspiration 200. Keine Pulsation. 12 cm^3 werden abgelassen, das wasserklare Punktat bildet keine Gerinnsel, Nonne-Apelt negativ, Eiweißkochprobe negativ. Müller-Brendel in allen Verdünnungen (1 : 10 bis 1 : 30) negativ. Zucker positiv. Zellen in der Flüssigkeit 0, im Hochtourzentrifugat ein Lymphozyt auf 1 cm^3. — Ausgesprochen athetodische Bewegungen der Hände. Kontrakturen der unteren Extremitäten, die lösbar sind; die Lösung ist schmerzhaft. Oberster Fazialisast beiderseits positiver Chvostek.

15. Februar 1919. Prophylaktische Spritzung mit 500 Diphtherieantitoxineinheiten, da diphtherieverdächtiges Kind auf dem Saale lag.

16. Februar 1919. Gestern abend und heute vormittag Abduzenslähmung am linken Auge, die wieder verschwindet.

18. Februar 1919. Heute früh Abduzenslähmung links, einige Stunden lang.

19. Februar 1919. Röntgenaufnahme des Schädels zeigt keine Besonderheiten, Röntgenaufnahme der Brust zeigt ein mächtiges Drüsenpaket, besonders nach rechts vom Schatten der großen Gefäße, sowie multiple, von tuberkulösen Herden herrührende Schatten über die ganze Lunge zerstreut, am dichtesten in der Hilusgegend.

21. Februar 1919. Morgens wird eine nach einigen Stunden verschwindende Trochlearislähmung links beobachtet.

23. Februar 1919. Nimmt freiwillig keine Nahrung zu sich, sondern wehrt mit Kopf und Zunge alles ab. Brei und Gemüse, das auf dem Weg durch die Backentaschen auf den Zungengrund gebracht wird, schluckt er anstandslos, zupft beständig an der Unterlippe.

25. Februar 1919. Starker Opisthotonus.

26. Februar 1919. Die sensible und reflektorische Übererregbarkeit ist geschwunden. Verschluckt sich heute wiederholt beim Essen. Rötung des rechten Augenlides und zirka einen halben Tag dauernde Ptosis rechts. Der rechte Bulbus scheint tiefer in die Orbita zurückgesunken. Am linken äußeren Knöchel, am rechten Knie, rechten Daumen und in der Kreuzbeingegend Hautrötung.

3. März 1919. Nimmt fast nichts mehr zu sich.

6. März 1919. Schwellung der beiden Fußrücken, bei maximaler Abmagerung. Urin: Eiweiß in Spuren, Leukozyten, einzelne Erytrozyten.

7. März 1919. Auf intrakutane Tuberkulininjektion 1 : 1000 wird nicht mehr positiv reagiert.

9. März 1919. Petechiale Blutungen an beiden Unterarmen.

11. März 1919. Petechiale Blutungen haben zugenommen und entstehen auch auf der Brust.

12. März 1919. Vormittags dringt aus dem Mundwinkel mit Blut untermischter Schleim, nachmittags um 5 Uhr 45 Minuten tritt

ohne vorausgehenden Todeskampf oder sonstige unmittelbaren Vorboten der Tod ein, nachdem kurz vorher noch etwas Milch aufgenommen war.

Anatomische Diagnose.

Pachymeningitis haemorrhagica interna mit rechtsseitigem Hygrom.

Hydrocephalus internus und externus.

Chronische Leptomeningitis.

Ependymitis granularis.

Diffuse Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Verkäsung der mesenterialen, portalen, retroperitonealen, rechtsseitigen bronchialen und mediastinalen Lymphknoten.

Tuberkulöse Darmgeschwüre.

Kleine Kavernen und azinöse Tuberkulose in der rechten Lunge, vesikuläres und interstitielles Lungenemphysem.

Beginnende eitrige Peritonitis infolge Durchbruches einiger Darmgeschwüre, Spulwurm im Dünndarm.

Tuberkel in der Milz.

Druckbrandgeschwüre am Steißbein und linken äußeren Fußknöchel.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Prof. Dr. Beitzke[1]).

Leiche eines äußerst abgemagerten Knaben. Körpermuskulatur fast völlig geschwunden.

Auf der Brust und an den Armen eine Anzahl roter Pünktchen, die zum Teil miteinander zusammenfließen.

Schädeldach mittelschwer, bis 6 mm dick, Schädelumfang ohne Kopfschwarte 47·5 cm.

Bei Öffnung des Schädels fließen etwa 150 cm^3 klare gelbliche Flüssigkeit ab. Es zeigt sich, daß die Flüssigkeit zum Teil zwischen harter und weicher Hirnhaut gelegen ist, zum Teil dagegen zwischen einer blaßbräunlichen, bis 1 mm dicken, schlaffen Pseudomembran und der harten Hirnhaut der rechten Schädeldachhälfte und der rechten mittleren und hinteren Schädelgrube. Diese Pseudomembran haftet im hinteren Abschnitt des Schädeldaches ziemlich fest an der harten Hirnhaut, während sie an der vorderen Hälfte taschenförmig abgespalten ist. Die harte Hirnhaut ist auf der Innenseite von dünnen roten bis bräunlichroten, ziemlich leicht abziehbaren Auflagerungen bedeckt, die gleiche Innenfläche zeigt auch die beschriebene rechtsseitige Tasche.

Die weiche Hirnhaut ist über der vorderen Hälfte der großen Hirnhalbkugel leicht grauweißlich getrübt, zwischen ihren Maschen viel klare Flüssigkeit, so daß ein sulziges Aussehen besteht. Im Bereich des rechten Schläfen- und Hinterhauptlappens ist sie bräunlich gefärbt. Man erkennt hier eine leichte Abflachung der Oberfläche entsprechend der beschriebenen Flüssigkeitsanhäufung zwischen harter Hirnhaut und Pseudomembran. Auffallend klein und sichtlich an verschiedenen Stellen flachgedrückt erscheint auch das Kleinhirn, abgeflacht sind vor allen Dingen die Oberfläche und die Gegend der Tonsillen. Auch die Brücke sieht an der Unterseite flachgedrückt aus. Im übrigen ist die weiche Hirnhaut zart und durchsichtig.

---

[1]) Herrn Prof. Krauß danke ich für die wiederholte Augenuntersuchung, Herrn Prof. Beitzke für die Sektion und Überlassung des Protokolls auch an dieser Stelle.

Gefäße an der Basis zart, enthalten nur wenig flüssiges Blut. Die Nervenstämme sind weiß, von fester Konsistenz. Die Seitenhöhlen enthalten etwa je 8 cm^3 klare Flüssigkeit; an den Wandungen einzelne Gruppen tautropfenartiger Knötchen. Die Adergeflechte sind braunrötlich, die Lichtung der Seitenhöhlen ist sichtlich erweitert.

Die Hirnmasse ist auffallend fest, Marksubstanz weiß, Rindensubstanz blaßbräunlich. Dritte und vierte Hirnhöhle ohne Befund. Die Wandung der dritten Höhle und die großen Zentralganglien sind etwas weniger derb als die großen Halbkugeln, dagegen ist die Substanz des Kleinhirns womöglich noch etwas fester, fast lederartig zähe. Schnitte durch Brücke und verlängertes Mark ergeben für das bloße Auge nichts Besonderes.

Blutleiter am Schädelgrunde enthalten dunkles flüssiges Blut.

In den vorderen Schädelgruben und in der linken seitlichen nur einige ganz dünne, bräunliche, leicht abziehbare Auflagerungen. In der rechten mittleren Schädelgrube die bereits beschriebene braune Pseudomembran.

Das rechte Mittelohr ohne Befund. Im linken Mittelohr eine seröse blaßbräunliche, klare Flüssigkeit.

Rückenmarkshäute ohne Befund. Zwischen ihren Blättern eine mäßige Menge klarer Flüssigkeit, Rückenmark auffallend derb, sonst makroskopisch ohne Befund.

Wirbelkanal ohne Befund.

Im Leben wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Solitärtuberkel in der Mitte des Kleinhirns mit begleitendem Hydrocephalus internus gestellt; die Heubnersche diffuse Sklerose war in Erwägung gezogen worden.

Zu dieser Diagnose führten folgende Überlegungen: Für einen Hirntumor überhaupt sprachen die auf allmählich zunehmende Raumbeschränkung deutenden Symptome. Periodisch wiederkehrende Krampfanfälle, Erbrechen, langsame Abnahme der psychischen Fähigkeiten und mit aller Wahrscheinlichkeit auf ehemalige Stauungspapillen hinweisende Augenhintergrundsveränderungen waren vorhanden. Nicht geklagt wurde Kopfschmerz, nicht beobachtet wurde Pulsverlangsamung, die nach Ziehen oft nur vorübergehend auftritt oder auch ganz fehlen kann. Scheppern, Dämpfung oder Tympanie bei Perkussion des Schädels war nicht zu konstatieren. Anfallsweises Gähnen trat in den letzten Wochen auf. Für die Lokalisation des Tumors in der Mitte des Kleinhirns, vielleicht mit etwas weiterer Ausdehnung nach rechts, sprach, abgesehen davon, daß Kleinhirngeschwülste im Kindesalter besonders häufig sind, zunächst die Koordinationsstörung, die schon im Beginne der Erkrankung zum Hinstürzen führte und Veranlassung war, daß das Kind schlecht greifen konnte, das Ergriffene wieder verlor und seinen Mund nicht fand. Besonders charakteristisch aber war das von Babinski als „asynergie cérébelleuse" beschriebene (Oppenheim) Hinterüberfallen des Körpers beim Gang nach vorn. Der bei Kleinhirnaffektionen häufige Nystagmus fehlte. Dagegen bestanden beiderseits, mehr jedoch links deutliche Spasmen der Körpermuskulatur, vorwiegend der unteren Extremitäten. Hinzu kamen auffallend gesteigerte Reflexe, wenn auch ohne Vorhandensein der Babinskischen und gleichsinniger Phänomene. Bisweilen war

die Entscheidung schwer, ob letztere nicht doch positiv waren, einwandfrei positiv waren sie sicher nicht. Da Kleinhirngeschwülste häufig eine gleichseitige schlaffe, also hypotonische Muskelschwäche der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten hervorrufen, ist die Hypertonie nur durch eine Druckwirkung auf die Pyramidenbahnen oberhalb ihrer Kreuzung zu beziehen, die rechts entsprechend den links vorherrschenden Symptomen etwas stärker war. Druckwirkung eines Kleinhirntumors auf die benachbarten Gebiete schien auch den flüchtigen Augenmuskellähmungen zugrunde zu liegen. Für einen Solitärtuberkel wurde der Tumor aus dem Bestreben heraus gehalten, möglichst eine gemeinsame Grundlage für die verschiedenen Krankheitserscheinungen anzunehmen. Das nichtnervöse Krankheitsbild wurde aber von der hochgradigen fortschreitenden Tuberkulose regiert.

Trotzdem der Schädelumfang mit 49·5 cm eher kleiner war, als der Norm (50 cm) des Alters entspricht, wurde ein sekundärer Hydrozephalus angenommen; einmal ist er häufig die Begleiterscheinung der Kleinhirntumoren, zum andern bot, wenn auch ohne jegliche Stauung der Kopfhautvenen, das Schädeldach durch die einsam stehenden Haare das typische Bild, wie es die Hydrozephalen zeigen. Diesem scheint also eine zerebrale trophische Störung zugrunde zu liegen, die auf gleicher Basis wie die anderen beobachteten Störungen der Haut entsteht und nicht nur ein Symptom des Auseinanderweichens der einzelnen Hautfelder zu sein. Der Tremor, der unter erhöhtem Druck ausfließende, sonst unveränderte Liquor bei der Spinalpunktion können auch durch einen Tumor allein bedingt sein, in ähnlicher Weise wie die erhöhte Schmerzempfindlichkeit, deren Entstehungsweise durch Reizerscheinungen an den sekundär durch Druckstauungen erkrankten Hinterwurzeln erklärbar ist.

Die Heubnersche diffuse Sklerose wurde in Betracht gezogen, nachdem die von anderer Seite gestellte Diagnose auf multiple Sklerose verworfen war. Gegen letztere sprach, daß sich die vielfältigen Erscheinungen schließlich doch einem einzigen Herd unterordnen ließen. Der Tremor, wenigstens soweit er in der Klinik beobachtet werden konnte, trug nicht den Charakter des Intensionstremors; die Bauchdeckenreflexe waren nicht erloschen, sondern gesteigert. Die Optikusatrophie war ungewöhnlich weit vorgeschritten und bot keinen Anhaltspunkt dafür, daß die temporalen Hälften der Papillen vorwiegend ergriffen gewesen seien. Ebensowenig waren Hypästhesien oder Remissionen vorhanden. Dagegen paßte zum Bild der diffusen Sklerose zunächst der Beginn mit dem allmählichen Verlust der Fähigkeit zu gehen, die Abnahme der Intelligenz, der erhöhte Liquordruck mit unveränderter Lumbalflüssigkeit und die Augensymptome, das gleichmäßige Ergriffensein beider Körperhälften, die erhöhten Patellarreflexe, der progrediende Charakter des Prozesses und endlich das vorangegangene Trauma sowie die schon vor der Erkrankung mangelhafte Sprachentwicklung. Nicht entsprach dem Heubnerschen Bilde die Art des spasti-

schen Zustandes der unteren Extremitäten, hier war es eine Beugekontraktur im Knie- und Hüftgelenk, dort eine Streckstellung. Der Eigenbewegung völlig beraubt war das Kind nie; spastische Kontrakturen der oberen Extremitäten fehlten, wenn auch ein erhöhter Tonus vorhanden war.

Die Diagnose war also, wenn man von dem Hydrozephalus und der diffusen Sklerose absieht, in die Irre gegangen. Retrospektiv fragt es sich, ob eine genauere Diagnose möglich gewesen wäre. Beim Fehlen der Blutungen in die Medien des Auges und beim Fehlen des äußeren Wasserkopfes hätte nur eine blutig tingierte Zerebrospinalflüssigkeit den Verdacht auf eine Pachymeningitis haemorrhagica aufkommen lassen können. Der Liquor aber war, wie übrigens fast in allen Fällen Rosenbergs immer klar. Kein anderes Symptom war so eindeutig, daß es nur mit der Pachymeningitis und nicht auch mit den anderen angenommenen Zuständen hätte erklärt werden können. Unter diesen Umständen dürfte die Stellung der Diagnose einer Pachymeningitis haemorrhagica klinisch immer unmöglich sein. Aber vielleicht beweist dieser Fall, daß man bei Erscheinungen vom Kleinhirn aus außer an einem Tumor auch an eine Kompression dieses Organes von außen denken muß. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß die bei der Obduktion gefundene so markante Zusammenquetschung des Organs zu den gleichen Funktionsstörungen wie ein intrazerebellarer Tumor führen kann. Aus dieser Erwägung heraus wird man künftig in ähnlichen Fällen wohl auch an eine Pachymeningitis haemorrhagica denken dürfen. Etwas unwahrscheinlich für den Solitärtuberkel erschien immer der schleppende Verlauf; aber vielleicht ist diese Fehldiagnose aus dem Bestreben, alles unter einer einheitlichen Ätiologie aufzufassen, entschuldbar. Unmöglich dürfte zu sagen sein, welche Vorgänge im Gehirn und Rückenmark zu den einzelnen Erscheinungen geführt haben und somit den Anteil der meningitischen, hydrozephalischen und sklerotischen Komponente zu bestimmen. Bewiesen wird durch diesen bis zum Hygrom der Dura mater gesteigerten Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna, daß der Prozeß sich sehr wohl in der hinteren Schädelgrube abspielen kann und nicht gesetzmäßig auf die mittlere und vordere Schädelgrube beschränkt ist. Es ist meines Erachtens nicht möglich, diese auf mittlere und hintere Schädelgrube sich erstreckende Erkrankung, die alle Charakteristika der Pachimeningitis haemorrhagica interna aufweist und von pathologisch-anatomischer Seite auch ohneweiters als solche angesprochen wurde, lediglich ihrer Lokalisation wegen, wie es Rosenberg will, als nicht zu dem eigentlichen Prozeß der genannten Erkrankung gehörig zu betrachten. Die Dura beider hinteren Schädelgruben fand auch Paulicky ergriffen. Bei beiderseitigem Befund scheint die rechte Seite bevorzugt, soweit die Sektionsprotokolle beigefügt sind. Auch der hier beschriebene Fall folgt dieser Regel.

Die Ursache des Leidens bleibt unbekannt. Die ersten deutlichen Erscheinungen traten im Sommer 1917 auf, das Trauma fiel

ins Frühjahr 1915. Will man die zurückbleibende Sprachentwicklung nicht schon als Krankheitsbeginn ansehen, der eine lange Latenz auf allen anderen später betroffenen Gebieten folgte, so ist die Zeit vom Trauma bis zum Ausbruch der Erkrankung zu lang. Lues oder hämorrhagische Erkrankung lag nicht vor. Es muß daher dahingestellt bleiben, ob die Tuberkulose nicht vielleicht die Disposition zu diesem selten schweren und komplizierten Krankheitsbilde geschaffen hat.

Literatur.

1. Houssard (1817), zit. n. Huguenin. Ziemssen Handb. 1876, Bd. XI, S. 2.
2. Legendre, Recherch. anat.-path., Paris 1846, zit. n. Steffen.
3. Barthez und Rillet, Handbuch 1855, zit. n. Steffen.
4. Steffen, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1868.
5. Wagner, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1868.
6. Paulicki, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1869.
7. Moses, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1873.
8. Steffen, Gerhards Handbuch, 1880, Bd. V, S. 2.
9. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde.
10. Henoch, Char. Ann., 1890.
11. Heubner, Char. Ann., 1897.
12. Herter, Journ. of nerv. a. ment. diseases, zit. n. Ziehen.
13. Finkelstein, Berliner klin. Wochenschr., 1904, S. 403.
14. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.
15. Göppert, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1905.
16. Misch, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1905.
17. Freund, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1908.
18. Hahn, Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 1518.
19. Finkelstein, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1911.
20. Schindler, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1912.
21. Rosenberg, Berliner klin. Wochenschr., 1913, S. 2272.
22. Schwartz, Chicago, 1915. Ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1916.
23. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
24. Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen, Prof. Dr. Göppert.*)

Über Meningitis serosa im Kindesalter.

Von **Dr. med. Johanne Harke.**

Über die Meningitis serosa im Kindesalter als selbständiges Krankheitsbild und ihr Auftreten als Folge verschiedener Infektionskrankheiten ist früher bereits berichtet worden. Blühdorn[1]) betonte vor einigen Jahren besonders, daß wir unter einer Meningitis serosa als solche eine meist fieberhafte Gehirnhauterkrankung verstehen, die mit vollständig selbständigem klinischen Verlauf und vermehrter Lumbalflüssigkeit sich auszeichnet. Dieses vermehrte Exsudat der Ventrikel steht unter erhöhtem Druck, d. h. über 15 cm, enthält keine vermehrten Eiweißmengen und keine Globuline, Eiweiß fehlt entweder vollständig oder läßt sich nur in Spuren nachweisen (Ferrozyankali, Essigsäure = Kochprobe). Zucker findet sich fast regelmäßig, oftmals durch die Phenylhydrazinprobe in Gestalt von Osazonen nachweisbar. Zucker mit Trommerscher und Fehlingscher Probe, nie aber nach Nylander. Zellbeimengung und Bakterien sind nicht zu finden.

Erst wenn wir den klinischen Ablauf einer Meningitis serosa und das Lumbalpunktat verschiedentlich geprüft haben, sind wir berechtigt, von einer solchen Erkrankung überhaupt zu sprechen. Die Meningitis serosa kann auch mit ähnlichen Erscheinungen wie diejenigen bei einer eitrigen Meningitis auftreten und mit Delirien, Bewußtseinstörung usw. einhergehen. Die genaue Diagnose dieser Meningitis serosa läßt sich dann oft erst nach dem klinischen Verlauf der Hirnhauterkrankung feststellen.

Differentialdiagnostisch kann außerdem noch eine Meningitis tuberculosa in Betracht kommen, bei der sich aber das Lumbalpunktat wesentlich von dem der serösen Meningitis unterscheidet, wie wir später noch kurz erwähnen werden. Gemeinsam haben diese Meningitiden nur Nackensteifigkeit und Kernigsches Symptom.

Ihrer Ätiologie nach kann man drei Hauptgruppen von seröser Meningitis unterscheiden: die Meningitis serosa als selbständige Krankheit, dann diejenige, die ätiologisch sich als Folgekrankheit an die verschiedensten Infektionskrankheiten anschließt, und eine

[1]) Blühdorn S., Münchener med. Wochenschr., 1912, Nr. 38, S. 1796.

Meningitis serosa bei Bestehen von Spasmophilie, Rachitis und schwerer exsudativer Diathese.

Von den meisten Autoren wird ein infektiöser Ursprung der Entzündung der Hirnhaut angenommen, und zwar können die verschiedensten Bakterien, wie Pneumokokken, Influenzabazillen, Typhusbazillen, Meningokokken und auch Streptokokken (von den Nebenhöhlen der Nase und des Ohres ausgehend), eine seröse Meningitis hervorrufen. Oppenheim[1]) und Urbantschitsch[2]), ebenso wie Goeppert[3]) berichten über häufig vorkommende und oftmals zu diagnostischen Fehlgriffen führende seröse Erkrankungen der Meningen im Anschlusse an Mittelohr- und Nasenerkrankungen.

Besonders häufig finden wir die Meningitis serosa nach Pneumonie oder vielmehr gleichzeitig neben der Pneumonie auftretend, und zwar oftmals derart, daß die Symptome der Meningitis serosa das ganze Krankheitsbild beherrschen und erst allmählich, ja in einem Falle erst bei der Autopsie, die bestehende, sicherlich primär vorhanden gewesene Pneumonie festgestellt werden konnte.

Die Prognose der serösen Meningitis bei der als selbständigem Krankheitsbild auftretenden Form ist in den meisten Fällen außerordentlich günstig. Die betreffenden Kinder entwickeln sich trotzdem später gut. Dagegen führt die Meningitis serosa infolge Spasmophilie und Keuchhusten in Kombination beider oftmals zur Verblödung, wie aus späterhin angeführten Krankengeschichten ersichtlich ist.

In der Göttinger Universitäts-Kinderklinik kamen in den letzten Jahren zahlreiche Meningitiden zur Beobachtung, die einen sehr interessanten Verlauf zeigten. Blühdorn[4]) hat bereits mit der Veröffentlichung des Materials begonnen. Einzelne der von ihm aufgezeichneten Fälle kamen inzwischen mit einem Rezidiv in die Klinik und konnten wiederum geheilt entlassen werden. Siehe unten z. B. Fall Nr. 16.

Zunächst sollen einzelne Fälle kurz angeführt werden, bei denen es sich um eine typische Meningitis serosa handelt, ohne daß irgend eine primär vorhandene Krankheit als ätiologisches Moment bekannt geworden ist, von denen man also als von einem vollständig selbständigen Krankheitsbild sprechen kann.

Fall 1.

W. K., 3½ Jahre alt.

Mit einem halben Jahr und mit fünfviertel Jahren Krämpfe gehabt, dabei Augen verdreht, Schaum vor dem Mund, Daumen eingerollt. Außer häufigem Durchfall keine besonderen Krankheiten.

---

[1]) Oppenheim, Lehrbuch der Neurologie, II. Teil.
[2]) Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
[3]) Goeppert, Nasen-, Rachen- und Ohrenerkrankungen im Kindesalter.
[4]) Siehe Münchener med. Wochenschr., 1912, Nr. 38, S. 1796.

Am 4. Februar 1915 einmal Anfall mit Schreien, Bewußtlosigkeit, Blauwerden. Anfallsdauer ¼ Stunde. Status: Herz und Lunge ohne Befund, Augen ohne Befund. Gang breitbeinig und tappig, ermüdet leicht.

K.-O.-Z. nicht bei 6.

K.-S.-Z. nicht bei 4½.

19. Mai 1915: Lumbalpunktion: (In Narkose) Druck 36 cm, Liquor klar. Kein Eiweiß, Nonne —, Fehling —, Osazone —. Nach Punktion Kopfschmerzen, Babinski +, Nackensteifigkeit und Kernig.

21. Mai 1915: Augenhintergrund (Prof. Igersheim) völlig normal. Babinski wechselnd, Curtiussches und Brudzinskisches Phänomen angedeutet, keine Nackensteifigkeit.

28. Mai 1915: Vergnügt, keine deutlichen Steifigkeitserscheinungen mehr.

30. Mai 1915: Auffallend matt, Oppenheim l., positiv.

4. Juni 1915: Lumbalpunktion: Druck 320 cm, Liquor klar.

9. Juni 1915: Spielt und lacht, läuft umher, aber noch tappig.

13. Juni 1915: Geheilt entlassen.

Fall 2.

A. Sch., 7 Jahre alt.

20. April 1915: Aufnahme. Früher Masern, klagt seit 5 Tagen über Kopfschmerzen, ist sehr still. Ein Bruder an Meningitis gestorben, Status: Herz, Lunge und Abdomen ohne Befund. Temperatur 40·2°. Gang unsicher, leichte Hypertonie der Extremitäten. Nicht benommen.

21. April 1915: Deutliche Nackensteifigkeit und Kernig. Kein Babinski, kein Klonus. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 200 bis 240 cm, nach Ablassen von ¾ Reagenzglas klarem Liquor Enddruck 75 cm. E + (Trübung) Z +.

21. April 1915: Nach Punktion freier, weniger Nackensteifigkeit, läßt unter sich! Urin: E Trübung, Sed. —.

23. April 1915: Lumbalpunktion: Druck 8—10 cm, E +, Z +.

24. April 1915: Setzt sich allein auf im Bett.

17. Mai 1915: Vergnügt, keinerlei Störung von seiten des zentralen Nervensystems. Geheilt entlassen.

Fall 3.

F. K., 3 Jahre 8 Monate alt.

25. Oktober 1915: Soll im Januar 1915 einmal Krämpfe gehabt haben von 3 Minuten Dauer, dabei völlig steif. Status: Nettes, kräftiges Kind. Etwas gedunsenes Gesicht. Herz, Lunge und Abdomen ohne Befund. Patellarreflexe +, kein Kernig, kein Babinski, keine Nackensteifigkeit. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 52 cm, nach Ablassen von 7 cm³ noch Enddruck 10 cm. Liquor klar, Kochprobe: E schwache Trübung, Fehling +. Sieht mit dem rechten Auge fast nichts.

30. Oktober 1915: Neurologisch wie oben. Lumbalpunktion: Druck 17 cm, nach Ablassen von 2 cm³ klarer Liquor, Enddruck 10 cm. Kochprobe: E schwache Trübung, Fehling +, Zellen zirka 3.

2. November 1915: Munter. Steht auf.

9. November 1915: Lumbalpunktion: Druck erhöht auf 40 cm. Sonst wie oben. Entlassen.

24. November 1915: 2. Aufnahme. Keine Druckerhöhung bei Lumbalpunktion.

8. Dezember 1915: Lumbalpunktion: Drucksteigerung mehr als 21 cm, nach Ablassen von 20 cm³ Liquor 8—9 cm Enddruck. Kochprobe —, Ferrozyankali Trübung, Fehling —.

24. Dezember 1915: Lumbalpunktion: Druck bei Unruhe über 400 cm, nach Ablassen von 10 cm³ 130 cm Enddruck.

7. Jänner 1916: Lumbalpunktion: Druck bei Unruhe 220 cm, Liquor klar. Nach Ablassen von 12 cm³ Enddruck 80 cm. E Spur, Fehling +.

22. Februar 1916: Sehen unverändert schlecht. Versuch mit Salvarsankur, wöchentlich 0·1 Neosalvarsan.

25. März 1916: Bericht der Augenklinik (v. Hippel): Ophthalmoskopisch, beiderseits Papillengrenzen unscharf. Farbe etwas atrophisch Schlängelung der Venen. Am rechten Auge hochgradige Sehschwäche, Pupillenreaktion allerdings noch auslösbar.

29. März 1916: Lumbalpunktion: Druck 24 cm, Liquor klar, E + (Kochprobe Spur), Ferrozyankali deutliche Trübung, Fehling +.

1. Juli 1916: Rechtes Auge unverändert, sieht, links sehr gut, sehr munter und rege. Entlassen.

Fall 4.

A. E., 2¼ Jahre alt.

23. Februar 1914: Seit einigen Tagen Fieber, Erbrechen, schläft viel, kann nicht mehr laufen. Aufnahme. Status: Herz, Lungen ohne Befund, keine gesteigerten Reflexe, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, Temperatur 39·9°. Sieht verträumt aus, spricht viel vor sich hin. Lumbalpunktion: Druck 49 cm, nach Ablassen von 12 cm³ klarer Liquor, Enddruck 12 cm. E —, Nonne —, Z —, Osazone —.

24. Februar 1914: Spricht spontan, will nach Hause.

26. Februar 1914: Gestern abend heftiges Erbrechen. Ophthalmoskopisch (Augenklinik) Papillitis. Gefüllte und geschlängelte Venen. Verwaschene Papille. Lumbalpunktion: Druck 51—48 cm, Enddruck 15—13 cm, nach Ablassen von 8 cm³. E —, Z —, kein Sed. Gespritzte Maus (2 cm³) nach 70 Stunden tot. Milzabstrich —, Wassermann —.

8. März 1914: Besserung, noch etwas torkelig. Ophthalmoskopisch keine Besserung. Entlassen. Wiederholung der Lumbalpunktion empfohlen.

17. März 1914: Lumbalpunktion: 83 cm, nach Ablassen von 25 cm³ 19 cm, E + (auch Kochprobe), Z schwach positiv Fehling).

24. März 1914: Lumbalpunktion in Narkose: Druck 76 cm, nach Ablassen von 12 cm³ Enddruck 12 cm. Augenbefund: Begrenzung der Papille unscharf, Gewebe getrübt, im Zentralkanal feines Exsudat. Venen erweitert, nicht geschlängelt. Diagnose: Deszendierende Neuritis.

1. April 1914: Starke Gleichgewichtsstörung. Lumbalpunktion: Druck 64 cm, Enddruck nach Ablassung von 2 cm³ klarem Liquor 9 cm. E +, Z —. Keine Besserung nach Punktion, starke Kopfschmerzen bei Aufregung, Tremor der Hände.

8. April 1914: Mehrmals Erbrechen. Ist unlustig. Lumbalpunktion: Druck 45 cm, Ablassen von 20 cm³. E +, Z +. Ophthalmoskopisch Rückgang der Neuritis auf beiden Augen. Schwanken geringer.

27. April 1914: Munter, spielt und lacht. Seit einigen Tagen linke Gesichtshälfte stärker innerviert als rechte. Erhält Schmierkur von täglich 0·5 g Hg-Salbe.

2. Mai 1914: Zittrig und ängstlich, schreit, wenn er stehen soll. Lumbalpunktion: Druck 41—42 cm, nach Ablassen von 11 cm³ klarem Punktat noch Druck 9—12 cm.

8. Mai 1914: Fontanelle stark vorgewölbt. Lumbalpunktion: 56—58 cm Enddruck nach Ablassen von 14 cm³ Liquor noch 7—9 cm Druck, Fontanelle eingesunken. Kind munter.

5. Juni 1914: Augenuntersuchung (v. Hippel), fortschreitende neuritische Atrophie ohne jede Papillenschwellung. Lumbalpunktion: Druck 85—95 cm. Ablassen von 16—18 cm³. Chemischer Befund wie oben. Erkennen von Bildern in 4—5 cm Größe auf Entfernung von 1—2 m vorhanden.

8. Juni 1914: Auf Wunsch entlassen.

4. August 1914: Zu Hause Exitus.

Es folgen die einzelnen Krankengeschichten, die Meningitis serosa zeigen, die in der Folge von Pneumonie und Keuchhusten aufgetreten sind.

Eine besondere Eigentümlichkeit dabei ist die Neigung zu Rezidiven. Bei einzelnen Fällen wurden die charakteristischen Symptome der Pneumonie bei seröser Meningitis durch rein meningitische Symptome zurückgestellt.

Fall 5.

F. R., 2 Monate alt. Brustkind. Sehr lebhaft, guter Turgor. Starker Ausschlag im Gesicht.

2. Oktober 1912: Poliklinisch: Seit 3 Tagen Erbrechen, Stuhl etwas dünn, Fieber, Husten. Gestern abend Krämpfe in allen Gliedern. 38·3° Fieber. Lunge: keine Dämpfung, links hinten oben und beiderseits unten, auch links seitlich mittel- bis großblasiges, feuchtes Rasseln. Stellenweise klingender Charakter. Keine Milzschwellung.

5. Oktober 1914: Vorstellung. Seit längerer Zeit Ausschlag am Körper, impetiginöses Ekzem.

12. Mai 1915: Aufnahme. Vorgestern Erbrechen, verdreht die Augen, war blau. Fieber, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Durchfall. Hat Schmerzen im Ohr. 39·9° Fieber. Urin: E —, Sed. ohne Befund. Puls 100. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, Reflexe nicht gesteigert. Spricht nicht. Lumbalpunktion: 60 cm Druck, abgelassen (15 cm³ auf 18 cm). E kaum positiv, Zucker +, Nonne —. Sed. keine Leukoz.

13. Mai 1915: Sitzt auf, 39·3° Fieber. Lunge: rechts oben vorn und hinten vielleicht Schallverkürzung, fauchendes bronchialähnliches Atmen. Überall Giemen und Brummen.

18. Mai 1915: Entlassen.

28. Juli 1915: Polikl. Ausschlag am Kopf und Gesicht, hat nie mehr Krämpfe gehabt.

Fall 6.

A. D., 7 Jahre alt.

21. Februar 1914: Vor Weihnachten Masern, seitdem immer kränklich. Sehr abgemagertes Kind, hustet viel, Fieber. Keine Tuberkulose in der Familie.

21. Februar 1914: Ausgeprägter Kernig, kein Curtius, kein Babinski. Pupillenreaktion +. Nicht völlig bewußtlos. Stammelnde Sprache. Ohrbefund: Doppelseitige Flüssigkeitsproduktion bei ungereiztem Trommelfell. Hält sich nach links gebeugt. Lunge: Hinten unten leichte Schallabschwächung, rechts hinten unten und links hinten unten hie und da feines Rasseln. Läßt unter sich!!

22. Februar 1914: Steif. Ataktische Bewegung beim Händereichen. Psychisch unverändert. Lumbalpunktion: Druck 13—15 cm, nach Ablassen von 5—6 cm³ Flüssigkeitsdruck 6—7 cm.

Urin: E —, Z —, Diazo —. Pirquet: Punktionsflüssigkeit klar, ohne Eiweiß (Proben: Essigsäurekochen, Essigsäureferrozyankali, wenig Überschuß von NaCl. Kochsalz, Essigsäure in der Kälte und erwärmt). Zucker: Fehling und Osazone —. Lumbalpunktion ohne Einfluß auf den Bewußtseinszustand.

25. Februar: Liest, freut sich, gibt die Hand, Steifigkeit der unteren Wirbelsäure geringer.

28. Februar 1914: Kernig verschwunden; geimpfte Maus lebt.

1. März 1914: Fieberfrei, klarer Blick, Lungenbefund —. Lacht bei jedem Gespräch.

5. März 1914: Das eigentümliche Lachen hat aufgehört.

11. März 1914: Entlassen. Gut erholt.

Fall 7.

A. R., 1 Jahr alt. Krippenkind.

20. Dezember 1914: Seit 14 Tagen Husten, dabei Erbrechen. Gestern abend ½ Stunde lang dauernd allgemeine Krämpfe, die sich nachts alle 2 Stunden wiederholten, seit 6 Uhr morgens bereits 3mal. Status: Somnolenter Eindruck. Temperatur 39·5°, Hals rot, granuliert. Lunge: Grobe Geräusche. Keine Dämpfung, Füße ödematös. Keine Übererregbarkeit.

24. Dezember 1914: Tagsüber mehrfache Krämpfe, im übrigen dauernd bewußtlos. Zuckungen besonders im rechten Arm und rechten Bein. Kaubewegungen, keine Spasmen, sondern Hypotonie. Babinski beiderseits. Lumbalpunktion ergibt mit Blutbeimengungen vermischten Liquor. Druckmessung nicht einwandfrei. Abends rechtsseitige Krämpfe.

25. Dezember 1914: Wiederholung der Lumbalpunktion. Druck 22 cm, nach Ablassen von 15 cm³ 8 cm Druck. Punktat: E schwach positiv, Zucker (Fehling) +, Sediment: Blut. Blickrichtung dauernd nach rechts, Rechtes Bein wird bei Bestreichen der Fußsohlen nicht angezogen, links stets. Patellarreflex rechts herabgesetzt gegen links. Bewußtlos, tiefe beschleunigte Atmung (66), mittags ein Anfall, klonische Zuckungen im ganzen linken Fazialis, im linken Arm und linken Bein, vorübergehende kleine Zuckung im rechten Fazialis und in der rechten Hand. Anfallsdauer 20 Minuten. Bulbi dauernd nach rechts oben gewendet. Kernig +. Zunehmende Nasenflügelatmung. Lunge: Rechts hinten mehr Giemen als links, zuweilen fast bronchiales Atmen.

26. Dezember 1914: Gestern abend nochmals Krämpfe. Beiderseits klonische Zuckungen in Armen und Beinen. Tonische Starre der Kiefer. Nachts 2 Uhr Exitus. Sektion verweigert.

Fall 8.

O. S., 4 Monate alt.

11. Juni 1915: Poliklinisch: Seit 10 Tagen Husten, Fieber. Lunge: Links seitlich feines klingendes Rasseln, ohne Bronchialatmen. Nasenflügelatmen. Temperatur 37·7.

23. Juni 1915: Heute früh 1 Stunde lang Krämpfe. Ausgesprochener linksseitiger, klonischer Krampf, linker Fazialis, linker Arm, rechtes und linkes Bein, Augen nach links oben gewendet, stöhnt dabei während des Anfalls, 39° Fieber. Kein Fazialis.

24. Juni 1915: Lunge: Dichtes grobes Rasseln, angestrengte Atmung, Lungenblähung. Relative Herzdämpfung vorn 7. Rippe, hinten 11. Rippe. Starkes Nasenflügelatmen. Fontanelle stark gespannt, pulsiert, etwas vorgewölbt. Nach ¾stündigem Krampf Lumbalpunktion. Druck bei völliger Ruhe (nach Aufhören des Krampfes) 26 cm. E + (Spur), Kochprobe: geringe Trübung, Ferrozyankali. Fehling +, Zellen 1.

25. Juni 1915: Gestern vorübergehend Zuckungen und Blickrichtung rechts. Zunge dauernd nach rechts gezogen, Kopf nach rechts hinüber, Sensorium freier, Fontanelle eingesunken.
27. Juni 1915: Besserung.
27. Juni 1915: Temperatur 38·3°, morgens 4 Stühle, dünn, übelriechend, schleimig. Nachmittags 5 typische Ruhrstühle. Nach Darmspülung mit Bol. alb. kein Stuhl mehr.
5. Juli 1915: Geheilt entlassen.

Fall 9.

H. S., 7 Monate alt.
9. Dezember 1915: Ambulant. Steht noch nicht. Schwere Rachitis. Dicker Leib, Rosenkranz. Starke Kraniotabes. Fontanelle 2—3 Querfinger.
21. Dezember 1915: Starkes Ziehen beim Weinen, Fazialis +, Trousseau +.
K.-S.-Z. ½, A.-S.-Z. 1.
K.-O.-Z. 1½ A.-O.-Z. 2.
7. April 1916: Seit 8 Tagen Pertussis mit Erbrechen. Lunge: Hinten bis zur 11. Rippe Blähung.
10. April 1916: Aufnahme.
K.-S.-Z. 3½ (spurweise).
A.-S.-Z. 2½.
O.-Z. noch nicht 8.
Kind leicht benommen unmittelbar nach schweren Krämpfen. Fontanelle leicht vorgewölbt. Kein Fazialis. Beine steif, leicht gebeugt. Andeutung von Zuckung im Auge bei Untersuchung.
11. April 1916: Lungenblähung, diffuse bronchitische Geräusche. Fontanelle 3 Querfinger. Nähte stark klaffend. Nachmittags Temperaturanstieg, Nasenflügelatmen.
17. April 1916: Sehr blau. Atmung 80, Puls klein. Lunge: Pneumonie mit deutlicher Dämpfung und Bronchialatmung rechts hinten oben bis Mitte der Skapula. Fontanelle nicht gespannt. Fazialis —.
18. April 1916: Früh sehr zyanotisch, Atmung 92, Puls 180. Lunge: Die ganze rechte Seite gedämpft. Mittags noch gut getrunken, abends 9 Uhr tot im Bett gefunden. Herzpunktion: Keine pathogenen Bakterien.

Fall 10.

F. R., 1½ Jahre alt.
27. März 1915: Stadtbesuch. 9. Kind der Eltern, hat 2 Jahre an Krämpfen gelitten, 3 weitere Geschwister viel Krämpfe gehabt. Patient vor 14 Tagen 2mal Krämpfe, bewußtlos, die Augen verdreht, Zuckungen am ganzen Körper. Seitdem Husten und Fieber. Aufnahme. Status: Gut entwickeltes Kind, guter Turgor, leichte Zyanose, starke Dyspnöe, Nasenflügelatmen, Temperatur 39·7°. Lungenbefund: Intensive Dämpfung auf der ganzen rechten Vorderseite, rechts hinten scharf mit der Oberlappengrenze abschneidend. Lungenblähung. Lautes Bronchialatmen. Kaum Rasselgeräusche. Herz ohne Befund, etwas Rosenkranz und Trichterbrust. Nach Senfbad sichtliche Besserung.
28. März 1915: Lungenödem, Temperatur niedriger, zeitweise Zittern an Armen und Beinen, Hypertonie. Abends Erbrechen.
29. März 1915: Hypertoniezunahme. Patellarreflexe gesteigert, Nackensteifigkeit, Fußklonus, Kernig +. Lumbalpunktion: Druck 150—170 cm, nach Ablassen von wenig Kubikzentimetern auf 80—100 cm sinkend. Liquor klar, E + (Spur) (Ferrozyankali). Wenig Beruhigung nach Punktion. Kritischer Temperatursturz. Lunge: Beginnende Lösung.

30. März 1915: Noch starke Hypertonie, Krämpfe, Benommenheit.
31. März 1915: Pneumonie fast gelöst. Nackensteifigkeit, Spasmen Fußklonus +, Babinski zeitweise positiv. Lumbalpunktion: Druck 230—260 cm, E +, Z +, Meningokokken —.
2. April 1915: Befund unverändert. Zerebrales Erbrechen. Erneuter Temperaturanstieg durch Meningitis bei Besserung der Pneumonie. Lumbalpunktion: Druck 22 cm, Enddruck 12 cm, E Spur, Z +.
5. April 1915: Unter Zunahme der zerebralen Symptome Exitus letalis. Sektion: Pneumonie. Makroskopisch kein Befund an Meningen.

Fall 11.

W. T., 3½ Jahre alt.
27. März 1916: Vor 2 Monaten Masern gehabt; vor 10 Tagen mit Brechen, Fieber und Atemnot erkrankt. Seit 4 Tagen bewußtlos. Status: Temperatur 38·8°, benommen, Kopf nach hinten. Keine Nackensteifigkeit, Kernig +, Babinski rechts positiv, Pupillen reagieren, Zunge belegt; an linker Wangenschleimhaut Geschwür. Lungenbefund: Links hinten oben, links vorne oben Bronchialatmen mit feinblasigem Rasseln.
29. März 1916: Nackensteifigkeit und Kernig haben zugenommen. Eine Stunde lang Zuckungen in der rechten Hand.
30. März 1916: Lumbalpunktion: Druck 19 cm, nach Ablassen von zirka 15 cm³ Enddruck 8 cm. Liquor klar. Kochprobe: E —, Zucker +, Zellen 1. Durch Punktion unverändert. Beide Seiten der Nasenscheidewand mit diphtherischen Belegen belegt, auf die Seitenwand übergreifend, 2000 J. E. Lungenbefund: Links hinten klingendes Rasseln und leises Bronchialatmen.
31. März 1916: Lumbalpunktion: Druck 14 cm, Liquor klar. E +, Kochprobe. Beim Stehen geringer Niederschlag, Fehling +, Pneumonie deutlicher, auf der ganzen linken Seite.
3. April 1916: Fußklonus rechts, links Spitzfuß-Varusstellung. Große motorische Unruhe.
10. April 1916: Seit gestern rapider Verfall, Fortschreiten der diphtherischen Belege.
11. April 1916: Exitus. Sektion nicht gemacht.

Fall 12.

E. D., 2 Jahre alt.
19. März 1916: Bisher stets gesund, seit einigen Tagen Husten, Fieber, stöhnt und klagt. Mutter an Lungenentzündung gestorben. Status: Eingefallene Augen, sitzt zittrig, etwas Nackensteifigkeit, geringer Kernig. Lungenbefund: Rechts hinten unten von der Mitte der Skapula Dämpfung und Bronchialatmen mit Bronchophonie. Derselbe Befund rechts. Temperatur 40·3°, Puls 140.
21. März 1916: Krämpfe in der linken Hand und Fuß angedeutet. Kleinschlägiger Tremor auch rechts zeitweise fühlbar. Leichte Benommenheit. Deutliche Nackensteifigkeit.
22. März 1916: Temperatur sinkt. Kind ist munter, spielt, erkennt seine Umgebung.
27. März 1916: Seit vorgestern normale Temperatur, Pneumonie gelöst. Entlassen.

Fall 13.

W. W., 8 Monate alt.
Poliklinisch wegen Krämpfen und Fieber mit Erbrechen behandelt.

K.-S.-Z. 2. A.-S.-Z. 1½.
K.-O.-Z. >6. A.-O.-Z. >6.
Fazialis +. Auf $CaCl_2$ Besserung der Krämpfe.

11. März 1915: Stadtbesuch. Kind stöhnt; bei Bewußtsein, Temperatur 39·8°. Lungenbefund: Links hinten unten seitliche Dämpfung, Bronchialatmen, klingende fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Aufnahme.

18. März 1915: Schüttelfrost. Lungenbefund wie oben.

20. März 1915: Nackensteifigkeit, Dauerbabinski, Fußklonus, Kernig beiderseits angedeutet. Gesteigerte Patellarreflexe. Lumbalpunktion mißlingt, durch kleine Gefäßverletzung.

21. März 1915: Krämpfe im linken Arm und Bein, Nackensteifigkeit stärker. Lumbalpunktion: Druck 750!! Liquor leicht hämorrhagisch, getrübt. E +, Z —, Nonne +. Sediment: Rote Blutkörperchen und Leukozyten. Extrazelluläre Diplokokken. Nach Ablassen von 3 Reagenzgläsern Liquor immer noch Druck 400 cm. Während der Punktion immer heftiger werdende Krämpfe. Jetzt auch Zuckungen im rechten Arm und Bein und rechten Fazialis, unterer und oberer Ast des Musculus orbicularis oculi krampfhaft geschlossen. Blickwendung dauernd nach rechts. Exitus 12 Uhr nachts.

Fall 14.

L. B., 5½ Jahre alt.

20. Juni 1914: Seit 8 Tagen stadtpoliklinisch wegen Pneumonie behandelt. Aufnahme: Schwerkranker Allgemeineindruck. Lungenbefund: Linker Oberlappen intensive Dämpfung, Bronchialatmen. Über den unteren Partien Rasselgeräusche. Deutliche Nackensteifigkeit, Kernig gleich positiv, Temperatur 40·1°.

22. Juni 1914: Noch immer schwer benommen, Babinski, Nackensteifigkeit, Curtiussches und Brudzinskisches Phänomen positiv. Lunge: Dämpfung links hinten mit Ausnahme der oberen Grätengrube eher heller. Bronchialatmen, zum Teil klingendes Rasseln. Lumbalpunktion: Druck 17—19 cm, nach Ablassen von 5 cm³ klarem Liquor Druck 4—6 cm. E Essigsäurekochprobe —, Ferrozyankali +, Nonne —, Fehling +.

23. Juni 1914: Zunehmender Verfall. Neurologisch wie oben. Temperatur sinkt plötzlich auf 36·2°. Exitus.

Sektion: Abszedierende linksseitige Pneumonie, Pleuritis, Myokarditis, Hepatitis, Nephritis, parenchynöse, pulpöse Milzhyperplasie, Meningitis serosa.

Fall 15.

K. B., 6 Jahre alt.

13. Dezember 1915: War 1909 wegen Invagination, 1910 wegen Oberlappenpneumonie in der Klinik. 1915 im Frühjahr poliklinisch wegen Pertussis und Masern in Behandlung. Seit 3 Tagen Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber. Status: Großer kräftiger Junge, belegte Zunge. Herz, Lunge, Abdomen ohne Befund, Temperatur 40·2°, geringe Nackensteifigkeit, Kernig +, Babinski —. Lumbalpunktion: Druck 130 cm, nach Ablassen von 6 cm³ klarem Liquor Druck 70—80 cm. E — (Kochprobe), Ferrozyankali schwach positiv, Z +.

16. Dezember 1915: Stark benommen, Kernig und Nackensteifigkeit positiv. Über der ganzen linken Lunge seitlich feines Rasseln, bronchiales Exspirium. Sehr unruhig.

18. Dezember 1915: Kritischer Temperaturabfall. Sensorium frei.

24. Dezember 1915: Geheilt entlassen.

Fall 16.

H. H., 8 Jahre alt.

1. Mai 1912: Seit 8 Tagen heftige Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen. Stets schwächlich. Aufnahme. Status: Elender, magerer Junge, Sensorium frei, Beine angezogen. Allgemeine Hyperästhesie, Nackensteifigkeit, Kernig, Babinski +, Temperatur 39·8°. Lumbalpunktion: Druck 20 cm, Entleerung von 15 cm³ klarem Liquor. E —. Keine Formelemente.

Beginnende Pneumonie links, teilweise links unten schon deutliches Bronchialatmen. Augenbefund: Beiderseits Grenzen der Papillen unscharf, keine ausgesprochene Stauung. Umgebung der Papille ödematös.

5. Mai 1912: Lumbalpunktion: Druck 25 cm, klares Punktat. Chemischer Befund wie oben. Temperaturabfall.

8. Mai 1912: Keine Nackensteifigkeit mehr, gespritzte Maus lebt noch.

22. Mai 1912: Augenbefund: Papillengrenzen noch verwaschen, Abnahme der ödematösen Durchtränkung der Ränder und der umgebenden Netzhaut.

30. Mai 1912: Gesund entlassen.

6. April 1914: Stadtbesuch. Wiederum erkrankt mit heftigem Erbrechen, Kopfschmerzen und Fieber. Temperatur 39·8°. Sofortige Aufnahme. Status: Schwerkranker Eindruck, Beine angezogen, deutliche Nackensteifigkeit und Kernig vorhanden. Lunge außer einzelnen groben Ronchi kein Befund. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 25 cm, nach Ablassen von 20 cm³ klarem Liquor Enddruck 14 cm. E + (Kochprobe), Z +, Nonne —. Nach Punktion erleichtert, weniger Kopfschmerzen.

8. Mai 1914: Temperatur 40°, Schmerzen in der linken Brustseite. Nirgend Dämpfung.

9. Mai 1914: Kernig und Nackensteifigkeit ausgesprochen. Heute Nasenflügelatmen. Lunge: Links hinten unten Dämpfung von der Mitte der Skapula, darüber lautes Bronchialatmen. Lumbalpunktion: Druck 27 cm, nach Ablassen von 10—12 cm³ Druck 12 cm. E schwach positiv, Z —.

12. Mai 1914: Temperatur fehlt lytisch, Lösung der Pneumonie.

23. Mai 1914: Kein Kernig, keine Nackensteifigkeit mehr. Lunge ohne Befund. Geheilt entlassen.

10. Februar 1916: Wiederum mit Fieber, Nackensteifigkeit und Kernig eingeliefert. Temperatur 39·1°. Lunge: Links hinten unten von der Mitte der Skapula ab Dämpfung und Bronchialatmen.

12. Februar 1916: Nackensteifigkeit geringer.

16. Februar 1916: Seit vorgestern kein Fieber mehr. Lunge ohne Befund. Noch ganz geringer Kernig. Nach Haus entlassen.

Eine ganze Reihe von interessanten Fällen wurde beobachtet, wo nach Ablauf einer Meningitis serosa noch Motilitätsstörungen vorübergehender Art, dann solche, bei denen dauernd zerebrale Schädigungen, wie Fazialislähmung, Hydrozephalus usw., zurückblieben. Es sind dies eigenartige Fälle, die sich als Begleitzustand eines akuten zerebralen Prozesses in den Vordergrund stellten.

Fall 17.

H. B., ½ Jahr alt.

Keine Infektionskrankheiten. Kommt jetzt wegen Schmerzen beim Urinlassen. Temperatur 38·8°. Status: Blasses Kind, sehr unruhig. Fontanelle 2 Querfinger, Kraniotabes. Hals stark gerötet.

Lunge ohne Befund, kein Nasenflügelatmen. Im unzentrifugierten Urin 3—4 Leukozyten im Gesichtsfeld. Bakterienhaufen. E Trübung, Zucker —.

5. Juli: Temperatur 40·3°, zerhackter, schleimiger Stuhl. Nieren nicht vergrößert. Trinkt gar nicht. Permanente Irrigation. Sieht sehr schlecht aus. Bewußtsein erhalten. Urin: E Trübung, 9 Leukozyten im Gesichtsfeld. 3mal blutig schleimiger Stuhl.

6. Juli: Kollapsähnlicher Zustand, etwas hypertonisch; linke Hand öfter eingeschlagener Daumen und atetotisch, Abwehrbewegungen nur mit rechter Hand. Rechte Hand Vorzugshand. Klares Bewußtsein. Augen ohne Befund.

7. Juli: Starke Hypertonie. Lumbalpunktion: Druck 28—30 cm, klares Punktat. E geringe Trübung, Zucker +, 20 Zellen im Kubikmillimeter. Nach Punktion ist das Kind sofort vergnügt, macht auch mit der linken Hand Abwehrbewegungen.

8. Juli: Nackensteifigkeit +, kein Kernig, Kniereflexe sehr lebhaft. Starke Hypotonie. Fixiert nur mangelhaft.

16. Juli: Kind greift mit beiden Händen zu, ist munter, steht im Bett. Urin: E —, Z —, Akton —.

23. Juli: Gebessert entlassen.

Fall 18.

E. R., 3 Jahre alt.

Kommt wegen Krämpfen. Mit ¼ Jahr Gehirnentzündung, dabei einmal Krämpfe gehabt. Seit einem Jahr angeblich 2—3mal täglich Krämpfe von 5 Minuten Dauer. Status: Gut genährtes Kind, kann noch nicht allein stehen, spricht gar nicht, spielt nicht. Wenig teilnahmsvoll. Fixiert vorübergehend. Kopfumfang 57 cm. Geschmack differenziert, Gehör fehlt scheinbar völlig. Kniereflexe vorhanden, aber nicht gesteigert. Babinski angedeutet, keine Spasmen. Steht torkelig. Pupillen dauernd ziemlich eng. Lumbalpunktion: Anfangsdruck, nachdem schon etwas abgeflossen war, 20 cm, nach Ablassen von 2—4 cm³ noch 14 cm Druck. Liquor klar, E —, keine Formelemente.

5. Mai: Hat keine eigentlichen Krämpfe, nur ganz vorübergehend Zuckungen gezeigt. Augenbefund: Papille grau und getrübt, Grenzen verwaschen und ein Teil der benachbarten Netzhaut ebenfalls getrübt. Der temporale Sektor abgeblaßt. Am linken Auge der gleiche Befund, nur weniger ausgesprochen. Diagnose: Atrophische Veränderungen neuritischer Natur zentralen Ursprunges.

Fall 19.

H. R., 3 Jahre alt.

22. September 1913: Seit 4 Tagen krank, Leibschmerzen, hat einmal gebrochen, sehr matt, benommen. Seit gestern zunehmend teilnahmslos, unruhig. Keine Tuberkulose in der Familie. Status: Benommenes Kind, matt, unruhig, Opistotonus +, Kernig +, Fazialislähmung rechts. Pupillen reagieren. Lumbalpunktion: Nach Ablassen von 1 cm³ Druck 15—16 cm, nach Ablassen von 8 bis 9 cm³ kein Druck mehr. Keine Trübung. Globuline —, Zucker nach Fehling +, Osazone +. Mikroskopisch vereinzelte Leukozyten.

23. September 1913: Spricht heute; Nackensteifigkeit +, in der Ruhe beide Gesichtshälften gleich. Beim Weinen deutliche Lähmung des rechten Mundastes. Rechts Lidspalte dauernd etwas weiter wie links. Kein Lungenbefund. Geringe Steifigkeit der Arme und Beine.

24. September 1913: Kniereflexe +, aber abgeschwächt, Babinski +, Kernig angedeutet, Arme weniger gespannt. Fazialislähmung deutlicher. Puls 84, sehr unregelmäßig.

28. September 1913: Befinden gut, lacht, Kernig, Nackensteifigkeit geringer, Babinski —. Rechtes Auge wird nicht geschlossen, Zunge stark nach rechts.

30. September 1913: Kernig zirka 120°, Nackensteifigkeit wieder deutlicher. Lumbalpunktion: Druck 32 cm, nach Ablassen von 5—6 cm³ noch 12 cm Enddruck. E — Spur, Z —, Osazone —, Formelemente —. Kein Babinski, kein Patellarreflex.

3. Oktober 1913: Babinski rechts positiv, keine Nackensteifigkeit, Kernig +, Wassermann: —. Galvanische Untersuchung. Vom Nervus facialis auf der kranken Seite keinerlei Reaktion. Vom Muskel herabgesetzte Reaktion. Im Musculus orbicularis oris vielleicht Entartungsreaktion.

12. Oktober 1913: Kind viel munterer. Mundgebiet rechts direkt vom Muskel reizbar, vom Nerven nicht reizbar. A.-S.-Z. überwiegt.

28. Oktober 1913: Sprache durch die bestehende Fazialisparese undeutlich. Entlassen.

Fall 20.

Ph. H. F., 6 Jahre alt.

Ambulant, aus der Augenklinik geschickt, wegen doppelseitiger neuritischer Atrophie der Sehnerven. Rechts Strabismus convergens. Erkrankte mit 6 Wochen an Krämpfen und Fieber. Krämpfe sollen 5—6 Stunden gedauert haben. Die Krankheit währte 6 Wochen. Später nie mehr Krämpfe gehabt. Lernte erst mit 3½ Jahren sitzen, dann stehen. Er kannte die Eltern erst mit 3 Jahren. War sauber im Stuhl und Urin. Status: Spricht schlecht, speichelt stark, ist unaufmerksam. Entspricht geistig einem 4jährigen Kinde. Ist seelisch sehr empfindlich. Kopfumfang 51·5 cm. Soll vom Schulrat aus in Idiotenanstalt. Von uns aus in Kinderschule, Spielschule und Privatstunden haben.

Fall 21.

E. G., 2 Jahre und 2 Monate alt.

6. Juni 1912: Kind bei Geburt sehr schwach, häufig Durchfälle. Bei „Durchbruch der Zähne" angeblich hohes Fieber und Durchfälle. Status: Kind sitzt sehr schlecht (Idiotenrücken), läuft noch nicht, spricht nur Mamma. Muskeln leidlich entwickelt, können aber nicht gebraucht werden. Reagiert nicht auf Hautreize. Geschmacksprüfung positiv. Athetotische Bewegungen beim Zeigen an den Mund. Kopfumfang 50 cm. Lumbalpunktion: Druck 55—60 cm. Nach Ablassen von 15 cm³ noch 20 cm Druck. Punktat klar. E —, Osazone —, Nonnen —. Mikroskopisch vereinzelt Leukozyten. Augenhintergrund normal, Papille nicht ganz scharf.

12. Juni 1912: Kind sehr erregt. Temperatur 38·2°. Lumbalpunktion: Druck 30 cm, nach Ablassen von 8 cm³ Liquor noch 12 cm Druckhöhe. Punktat wie oben.

20. Juni 1912: Lumbalpunktion: Druckhöhe 44 cm, nach Ablassen von 3½ cm³ Liquor, Druckhöhe 9½ cm. Liquor klar. E —, Osazone zweifelhaft. Sonst wie oben.

27. Juni 1912: Nackensteifigkeit, Erbrechen, Temperatur 37·5°.

4. Juli 1912: Lumbalpunktion: Druck 64 cm, nach Ablassen von 3 cm³ Druckhöhe 52 cm, nach Ablassen von weiteren 12 bis 15 cm³ Druck 10 cm. Liquor klar. Punktat wie oben.

11. Juli 1912: Nach Punktion keine Änderung.

18. Juli 1912: Steifer geworden. Temperatur 38°. Lumbalpunktion: Druck 35 cm, nach Ablassen von 10—15 cm³ Druck noch 9—10 cm. Punktat: E —, Zellen —, Osazone +, Nonne —.

25. Juli 1912: Unruhiger, spielt nicht. Leichte Spasmen. Knie-reflexe gesteigert (Spannung?). Wird zur Balkenstichoperation in die chirurgische Klinik verlegt. Nachts viel geschrien, 41° Fieber.

26. Juli 1912: Exitus. Sektionsbefund ergab typischen Hydrozephalus.

Fall 22.

E. Z., ½ Jahr alt.

28. Jänner 1911: Seit dem vierten Monat Krämpfe, oft täglich 3—4mal. Häufig Stimmritzenkrämpfe. Status: Kleines Kind, guter Turgor. Leichte Rachitis, Rosenkranz, Fazialis +.

K.-S.-Z. 3—4. A.-S.-Z. 2·5—3.
K.-O.-Z. 3—4. A.-O.-Z. 2·5—3.

27. Februar 1911: Sehr unruhig, mehrere Krampfanfälle gehabt, dabei Zuckungen in allen Extremitäten.

K.-S.-Z. 3. A.-S.-Z. 4.
K.-O.-Z. 10. A.-O.-Z. 6.

Lumbalpunktion: Druck 16 cm, nach Ablassen von ½ Glas klarem Liquor Druck 5 cm. E —, Trommer +.

2. März 1911: Grimassieren, Konvergenz- und Divergenzbewegung der Augen. Fixiert nicht. Temperatur 38·6°. Kein Babinski. Lumbalpunktion: Druck 16 cm, klarer Liquor, chemischer Befund wie oben.

8. März 1911: Bewußtsein klarer, Kopf etwas nach hinten gebeugt.

12. März 1911: Lumbalpunktion: Druck 25 cm, klarer Liquor, in dem aber bald weiße Flocken auftreten. Auf vorletzte Lumbalpunktion große motorische Unruhe, Bewußtlosigkeit.

18. März 1911: Lumbalpunktion: Druck 15 cm, Liquor klar, mit Flöckchen. Wassermann —.

6. April 1911: Auf Wunsch der Mutter entlassen.

Fall 23.

W. S., 2 Jahre alt.

Früher stets gesund, vorigen Sommer mehrmals Krämpfe.

27. August 1915: Abends plötzlich Schmerzen in beiden Beinen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Status: Großes, kräftiges Kind. Starke Hypotonie beider Beine, links stärker wie rechts. Sensibilität an den Füßen aufgehoben. Linker Unterschenkel kühler als rechter. Opistotonus und starke Nackensteifigkeit, Neigung zu Spitzfuß. War vom Arzt schon wegen Verdacht auf Kinderlähmung behandelt.

1. September 1915: Lumbalpunktion: Druck 34 cm. Liquor trübe, E + (starke Trübung), Z + (Fehling), Zellen 172 im Kubikzentimeter. Kind auffallend ruhig, Nackensteifigkeit unverändert. Faradisch reagiert nur der rechte Sphinct. ani, Glutäen nicht mehr. Galvanisch bei Anodenerzeugung (auch 10 MA,) keine Zuckung, Kathodenerzeugung bei 8 MA (gesamte Bein- und Beckenmuskulatur).

13. September 1915: Kind ist munterer, singt und spielt. Lumbalpunktion: Liquor fast klar, spritzt im Strahl heraus, danach Druck 54 cm, sinkt nach ⅔ Reagenzglas voll auf 7 cm.

22. September 1915: Elektrische Untersuchung. Faradisch: Nerven und Muskulatur unerregbar, galvanisch: Alle Ober- und Unterschenkelmuskeln bei etwa 8 MA erregbar mit Überwiegen der A.-S.-Z. über die K.-S.-Z. Bewegt spontan die Zehen plantarwärts.

16. Oktober 1915: Munter, tollt im Bett herum.

Fall 24.

L. Sch., 10 Jahre alt.

9. Februar 1910: Erst mit 2 Jahren laufen gelernt, mit 3 Jahren Masern, anschließend Gehirnentzündung, seither alle 4 Wochen regel-

mäßig Krämpfe. Seit gestern unklar, führt wirre Reden. Status: Guter Ernährungszustand, innere Organe gesund, Reflexe normal, sehr ängstlich, nur vorübergehend aufmerksam. Sensibilität intakt. Geschmacksprüfung (Chinin gleich Zuckerwasser). Augenhintergrund ohne Befund. Lumbalpunktion in Narkose: Wenig Flüssigkeit, Druck etwa 18 cm, nach Ablassen von wenigen Tropfen Druck noch 14 cm. Es werden noch drei Lumbalpunktionen ausgeführt.

20. Februar 1910: Kind ist ruhiger, spricht mehr. Entlassen.

Die Tuberkulose kompliziert die Meningitis serosa wesentlich. Oftmals läßt sich die sichere Diagnose, ob es sich um eine tuberkulöse oder seröse Meningitis handelt, eben erst, trotzdem sich die Krankheitsbilder im wesentlichen gleichen, durch die Untersuchung des Lumbalpunktates und schließlich erst durch den gesamten klinischen Ablauf der Hirnhauterkrankung stellen. Oft genug finden wir, daß die Resultate der Spinalpunktionen die Hoffnung geben, daß es sich in solchen Fällen um eine seröse Meningitis handelt, daß aber ebensogut 2 Tage später das komplette Zell- und chemische Bild des tuberkulösen Exsudates sich finden kann. In allen Fällen jedenfalls wurden nur Zeichen von Somnolenz, nicht die extremsten Stadien einer Meningitis tuberculosa vorgetäuscht.

Das in der Kinderklinik gesammelte Material der tuberkulösen Meningitis hier zu veröffentlichen erübrigt sich, da es an anderer Stelle bearbeitet wird. Es liegen 4 Fälle vor von Meningitis serosa bei schwer tuberkulösen Kindern. Ohne Spinalpunktion werden sie eben als tuberkulös angesehen. Praktisch ist die Kenntnis dieser Fälle von Wichtigkeit, denn sie mahnen zur Vorsicht bei der Diagnosestellung.

Nur einige wenige Fälle von Meningitis serosa sahen wir in der Göttinger Kinderklinik, die infolge von Diphtherie, in einem Falle in Kombination von Diphtherie und Grippe, auftraten. Reiche[1]) hat bereits einen besonders interessanten Fall veröffentlicht und sich an anderer Stelle[2]) nochmals über die Meningitis serosa bei Diphtherie verbreitet.

Unter 8000 Fällen hat er innerhalb von 5 Jahren nur 8 Fälle beobachtet, wo die Meningitis serosa infolge von schweren diphtherischen Erkrankungen auftrat. Von diesen kamen 6 ad exitium, die beiden letzten konnten geheilt entlassen werden. Reiche versuchte aus dem durch die Lumbalpunktion gewonnenen Liquor die Löffler schen Bazillen zu züchten. Bei keiner dieser Sekundärinfektionen ist es ihm gelungen.

Es folgen nun unsere in der Göttinger Kinderklinik beobachteten Fälle.

Fall 25.

S. W., 5½ Monate alt.

29. Juli 1915: Vor 8 Wochen an Durchfall erkrankt, seit 2 Tagen Husten, Schnupfen, Fieber. Aufnahme.

---

[1]) Reiche S. F., Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 16, S. 562.

[2]) Reiche S. F., Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XI, H. 5/6.

24. September 1915: Starke Drüsenschwellung beiderseits am Hals, Stomatitis, Paryngitis. In der Nase diphtherischer Belag an der Seitenwand. Temperatur 38·6°. Injektion von 2000 J.-E.

9. Oktober 1915: Kopf nach hinten, Fontanelle wenig gespannt, doch stark gefüllt. Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, Druck 350 mm, E + (Trübung auf Kochprobe), Fehling +, Nylander —.

12. Oktober 1915: Seit gestern Husten und Ziehen. Wegen Verdacht auf Keuchhusten isoliert. Spasmophiles Ziehen, sobald das Kind erregt wird. Fazialis +.

19. Oktober 1915: Fieberzucken, Kopf in den letzten Tagen stark nach hinten, etwas Nackensteifigkeit. Fontanelle sehr gefüllt und vorgewölbt. Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck bei Unruhe 40—50 cm, nach Ablassen von 12 cm³ Druck 25 cm. E —, Fehling +, Zellen 83.

8. November 1915: Ruhig und teilnahmsvoll, lustig.

22. Dezember 1915: Keine Krämpfe mehr. Sitzt nicht, keine Zähne. Entlassen mit Kalktherapie.

Fall 26.

A. L., 5 Monate alt.

9. Dezember 1915: Aufnahme. Vor 7 Wochen zum erstenmal Krämpfe, ½stündlich, Zuckungen in Armen und Beinen, Kopf nach rückwärts. Nach 14 Tagen 3 Tage lang 3mal täglich Krämpfe. Seit 3. Dezember zunehmend schwere Krämpfe, manchmal mehrere Stunden dauernd. Status: Guter Turgor, starke Konjunktivitis, heftiger Schnupfen, Nase beiderseits Beläge. Kind liegt still da, lacht nicht.

K.-S.-Z. 3. A.-S.-Z. 3.
M.-O.-Z. 6. A.-O.-Z. >6.

Opistotonus, Nackensteifigkeit, Babinski, Kernig +. Lumbalpunktion: Druck 26 cm, nach Ablassen von 15—20 cm³ Enddruck 8—9 cm. E (Kochprobe) —, Ferrozyankali + (Trübung). Nach der Lumbalpunktion Nackensteifigkeit gering, kein Babinski.

10. Dezember 1915: Nachts 3mal Krämpfe. Fontanelle stark vorgewölbt.

13. Dezember 1915: Gestern sehr steif, Nackensteifigkeit und Kernig +, Fazialis —.

15. Dezember 1915: Lumpalpunktion: Druck 350 cm, nach Ablassen von 5—6 cm³ Druck 80 cm. Punktat klar, 2—3 Zellen, sonst wie oben.

25. Jänner 1916: Hat mehr Interesse, wird reger.

29. Jänner 1916: Fazialis +. Keine epileptischen Anfälle mehr gehabt. Wird entlassen mit 5mal täglich 10 cm³ Calc. chlorat.

Fall 27.

H. F., 9 Jahre alt.

24. Februar 1914: Vor 8 Monaten Diphtherie gehabt. Seit Entlassung aus der medizinischen Klinik Krämpfe gehabt, die sich stündlich wiederholten. Heute früh wiederum kurze Zuckungen. Kann seit der Entlassung aus der Klinik nicht gehen und stehen. Status: Kräftig gebauter Knabe, matt und apathisch. Hals: Große gerötete Mandeln, Abstrich: Di —. Herz: Leichte Irrigularietät, keine Geräusche, Puls 66, klein. Gang ataktisch. Patellarreflexe lebhaft, Babinski —. Ophthalmoskopisch (Augenklinik) normaler Augenbefund. Lumbalpunktion: Druck 25 cm. Liquor klar, nach Ablassen von 3 bis 4 cm³ Druck 19 cm.

28. Februar 1914: Steht schwindelfrei kurzen Augenblick im Bett.

8. März 1914: Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig.

12. März 1914: Sehr munter. Entlassen.

Das Auftreten der Meningitis serosa infolge von Scharlach hat Neurath[1]) zusammenfassend beschrieben. Wir selbst haben keinen derartigen Fall in der Göttinger Kinderklinik beobachtet, da wir keine Scharlachstation besitzen. Neurath bemerkt, daß seiner Ansicht nach die Meningitis serosa die häufigste Scharlachkomplikation von seiten des Nervensystems repräsentiert. Auch er hat hier dieselben klinischen Symptome, wie Erbrechen, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Kernig usw., festgelegt und bei der Untersuchung des unter erhöhtem Druck stehenden Liquor cerebrospinalis dieselben für die Meningitis serosa typischen Resultate erzielt. Die Diagnose der Meningitis serosa muß gegenüber der eitrigen Meningitis gestellt werden.

Der folgende Fall ist uns besonders interessant, da er erst nach seiner Entlassung den Verdacht der Meningitis serosa bei Typhus aufkommen ließ, nachdem ein Kind und die Krankenschwester des bereffenden Zimmers an Typhus erkrankten, in dem das Kind gelegen hatte. Durch Widal wurde die Diagnose erhärtet.

Fall 28.

F. Sch., 3 Jahre alt.

22. April 1917: Am 13. April angeblich ein Ei zum Teil mit der Schale gegessen. Klagt über Leibschmerzen. Kein Erbrechen, hohes Fieber. Trinkt seit 5 Tagen nur Wasser. Status: Sehr elendes Kind. Temperatur 40°. Zyanose. Bricht; schreit beim Anfassen. Puls kaum fühlbar. Zunge ohne Befund. Zieht beim Sitzen die Beine an. Kernig deutlich positiv. Babinski —. Leib nicht druckempfindlich.

23. April 1917: Keine Nackensteifigkeit; Erbrechen. Unruhig. Lumbalpunktion: Klares Punktat, Druck 23 cm. E (Kochprobe) —. Fehling stark positiv. Ablassen von 20—25 cm³ Liquor. Nach Punktion ruhiger.

24. April 1917: Zittern und krampfartige Zuckungen in den Händen. Erbrechen.

28. April 1917: Besserung.

Als letzte Gruppe der Meningitis serosa haben wir eine Anzahl von Fällen beobachtet, die als Folgeerscheinung von schwerer Spasmophilie und Rachitis aufgetreten sind.

Besonders erwähnen müssen wir noch 2 Fälle von Pertussis und Spasmophilie. Während die beiden Fälle glücklich zugrunde gingen, sind uns 2 Geschwister bekannt, die beide mit 1 beziehungsweise 2 Jahren an schwerer Spasmophilie und Keuchhusten mit schwersten Krampfanfällen litten. Der Knabe starb im Alter von 20 Jahren als vollständiger Idiot, während das Mädchen nur leicht schwachsinnig ist. Die anatomische Untersuchung dieser Fälle dürfte bei dieser Form eine weitgehende und tiefere Bedeutung der Hirnhäute ergeben. Diese Untersuchungen stehen noch aus.

---

[1]) Siehe Rudolf Neurath, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.

Über Meningitis serosa und Polyneuritis nach Mumps hat Rompe[1]) berichtet. Zwei weitere Fälle hat Blühdorn aus der Göttinger Kinderklinik veröffentlicht, die an Lungenkomplikationen glücklich zugrunde gingen.

Unsere einfachen spasmophilen Fälle mit Meningitis serosa verliefen meist gutartig, wie aus folgenden Krankengeschichten ersichtlich ist.

Fall 29.

M. R., 3 Monate alt.

28. März: Seit einigen Tagen schlecht getrunken, heute zum erstenmal Krämpfe. Zuckungen am Mund und an beiden Armen. Verdrehte die Augen. Ziehen und Ausbleiben beim Weinen schon seit 8 Tagen. Temperatur 38·7°. Status: Sehr blasses schlaffes Kind, fährt bei jeder Berührung zusammen. Fontanelle 2 Querfinger, deutlich vorgewölbt und gespannt. Nackensteifigkeit +. Hypertonie der Beine. Beine angezogen. Kein Fazialis.

K.-S.-Z. 4½. A.-S.-Z. 5.
K.-O.-Z. noch nicht bei 6. A.-O.-Z. noch bei 6.

Lumbalpunktion: Druck 45 cm. Ablassen von 30 cm³, bis Druck 8 cm. Liquor klar, E (Kochprobe) —, Ferrozyankali schwach positiv, Fehling +, Zellen 2. Fontanelle nach der Lumbalpunktion nicht vorgewölbt, weich.

31. März: Fontanelle stark gespannt, Kopf starr nach hinten.

4. April: Befinden besser.

K.-S.-Z. 2½. A.-S.-Z. 2½.
K.-O.-Z. 6. A.-O.-Z. 4½.

11. April: Sehr vergnügt, munter. Erhält 4mal täglich 10 cm³ Calc. chlorat.

13. April: Nach Hause entlassen.

K.-S.-Z. 4. A.-S.-Z. 2.
K.-O.-Z. 6. A.-O.-Z. 5½.

Fall 30.

W. R., ¾ Jahre alt.

17. Dezember: Ende August 9 Tage lang stündlich Krämpfe! Seitdem Stimmritzenkrämpfe, ab und zu auch Zuckungen am Körper. Letzte Nacht sehr unruhig. Heute früh 39·8° Fieber. Dazu Krämpfe. Status: Hat ruhig geschlafen. Fontanelle stark vorgewölbt, kein Fazialis. Rachenorgane stark gerötet. Starker Schnupfen. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 36 cm, Ablaßdruck 21 cm. Punktat klar, E —, Z+, Zellen 2.

K.-S.-Z. — 2½. A.-S.-Z. — 3.
K.-O.-Z. — 6. A.-O.-Z. weniger als 6.

18. Dezember: Fontanelle 2½ Querfinger, am Hinterhaupt Kraniotabes. Spannung der Fontanelle weniger als vor der Lumbalpunktion.

19. Dezember: Munterer, aufmerksam, hat gelacht.

K.-S.-Z. — 2½. A.-S.-Z. — 3.
K.-O.-Z. > 6. A.-O.-Z. — 6.

Urin: E schwach positiv, Z —, keine Osazone. Vereinzelte Zylinder. Azeton +.

---

[1]) Rompe, Monatsschr. f. Kinderheilk., Jahrg. 1918.

22. Dezember: Elektrische Erregbarkeit unverändert. Azeton stark positiv.

24. Dezember: Fontanelle nicht vorgewölbt. Aufmerksam, lacht.

Fall 31.

G. Cl., 2 Jahre alt.

14. August 1916: Status: Fontanelle 3 Querfinger stark verkrümmte Oberschenkel, Rippen weich. Sitzt nicht allein, stellt die Beine noch nicht. Starker rachitischer Rosenkranz. Epiphysenverdickung. Sehr teilnahmslos.

22. August 1916: Lumbalpunktion: 52 cm Druck, nach Ablassung von 32 cm³ Enddruck 14 cm. Punktat: E —, Z +, Nonne —, 3 Zellen. Fontanelle nicht mehr gespannt. Nach Punktion ist Kind sehr vergnügt, erzählt.

5. Oktober 1916: Fontanelle noch nicht wieder gespannt.

4. Dezember 1916: Psychisch und körperlich gute Fortschritte. Fontanelle schließt sich.

Fall 32.

L. H., 2 Monate alt.

5. Dezember 1916: Bisher poliklinisch wegen Durchfall, Intertrigo, Angina und Abszeß am Anus behandelt. Gestern wegen Ulcerus corneae links und Phlyktäne zur Augenklinik. Heute Aufnahme, zur Beobachtung auf Anfälle. Fontanelle leicht gespannt, pulsierend. Stets somnolent. Augen dauernd geschlossen. Rechter Fazialis gegenüber dem linken schwächer innerviert. Kopf auf die linke Seite gehalten. Kein Kernig, keine Nackensteifigkeit.

6. Dezember 1916: Heute früh klonische Krämpfe in Armen und Beinen, Zuckungen im Gesicht. Leichter Opistotonus. Nackensteifigkeit +. Bei der Lumbalpunktion: Druck 20 cm, nach Ablassen von zirka 15 cm³ Enddruck 9 cm. Liquor klar, E +, Z +, 1—2 Zellen.

7. Dezember 1916: Nasenabstrich: Di +. Typische Belege am rechten Septum und an der rechten äußeren Nasenwand. Deutliche Lungenblähung. Krämpfe. Röntgenbild zeigt vermehrte Zeichnung am Hilus und Fortläufer in die Lunge.

11. Dezember 1916: Nach Seruminjektion keine Beläge mehr. Fontanelle weniger gespannt. Lumbalpunktion: Druck anfangs 19 cm, nach Ablassen von wenigen Tropfen auf 4—5 cm gesunken. Liquoruntersuchung wegen Beimengung von Erythrozyten unmöglich. Kopf nicht mehr nach hinten geneigt.

28. Dezember 1916: Schläft und jammert vor sich hin, benommener Eindruck, öffnet die Augen nicht mehr. Lumbalpunktion: Druck 18 cm, nach Ablassen von 10 cm³ Enddruck 8 cm. Liquor klar, E —, Z + (Fehling +).

1. Jänner 1917: Erzählt seit gestern.

7. Februar 1917: Sehr unruhig, Fazialis +.

9. Februar 1917: Aufmerksam und ruhig. Am linken Mittelfinger Spina ventosa. Wird mit Tuberkulin Rosenbach behandelt.

Fall 33.

A. K., 3 Monate alt.

Trinkt seit 8 Tagen schlecht, Aufnahme in die Klinik. Status: Aufgetriebene Fontanelle, Kopf stark nach hinten, Temperatur 37·7°.

3. Juli: Heute früh mehreremal Krämpfe, starrer Blick. Fontanelle stark vorgewölbt, 3 Finger breit. Kraniotabes.

K.-S.-Z. 2. A.-S.-Z. $3\frac{1}{2}$.

K.-O.-Z. $3\frac{1}{2}$. A.-O.-Z. 3.

Stuhl dünn, Erbrechen. Lumbalpunktion: Liquor spritzt im Strahl heraus. Druck 270 cm, nach Ablassung von ½ Reagenzglas 120 cm. Liquor klar. E + (Spur Z +).

5. Juli: Fontanelle eingefallen. Kind munterer, Stuhl besser vermischt.

7. Juli: Gebessert entlassen.

Fall 34.

F. S., 4 Monate alt.

Poliklin. Zunächst wegen Krämpfe behandelt. Auf Kalktherapie und Chloral geringe Besserung. Seit November 1913 fast täglich Krämpfe. Status: Gut genährtes Kind, keine Zeichen von Rachitis. Sitzt nicht, liegt matt im Bett, reagiert nicht auf Pfeifen. Lumbalpunktion: Druck 21 cm, Enddruck 5 cm. E +, Z —, Nonne —, Pirquet —, Wassermann —. Augenuntersuchung ohne Befund.

7. März: Teilnahmslos, Erbrechen. Rechte Pupille bedeutend größer als die linke. Beide Pupillen reagieren auf Licht. Lumbalpunktion: Nach Ablassen von 5 cm³ noch Enddruck 21 cm. Nach weiterem Ablassen von 12 cm³ Enddruck 8 cm. E —, Essigsäure, Ferrozyankali schwach positiv, Zucker schwach positiv, Nonne —.

17. März: Heute früh Krampfanfall. Dauer 30 Minuten. Zunächst linke Gesichtshälfte, dann linker Arm, rechte Gesichtshälfte und rechter Arm. Auf 0·3 g Chloral tiefer Schlaf.

19. März: Gestern wieder lange Krämpfe. Lumbalpunktion: Druck 26 cm, nach Abfluß von 15 cm³ Enddruck 7 cm. Punktat mit Blut vermischt. Genauere Untersuchung unmöglich.

24. März: Schreit dauernd. Morgens Temperatur 38·4°. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 15 cm, Enddruck 8 cm. E +.

30. März: Vorgestern wieder Krämpfe. Heute Lumbalpunktion: Anfangsdruck 45 cm, nach Ablassen von 15 cm³ Enddruck 14 cm. E + (Kochprobe), Z —, Nonne —. Nach Punktion sehr unruhig, Erbrechen.

2. April: Seit gestern 4 Krampfanfälle. Lumbalpunktion: Druck 23 cm in Erregung, 14 cm in der Ruhe.

5. April: Lumbalpunktion: 29 cm Druck in Erregung, 9—10 cm in der Ruhe.

12. Mai: Exitus. Sektion wurde nicht genehmigt.

Fall 35.

E. K., 5 Monate alt.

27. Oktober: Vor 6 Wochen Masern, seit 4 Wochen häufig Krämpfe mit Fieber. Vom Arzt Lungenentzündung mit Gehirnerkrankung festgestellt. Aufnahme. Status: Bewußtloses Kind mit mühsamer, langsamer Atmung, Temperatur 40·6°, Fontanelle gespannt, starker Intertrigo der Oberschenkel, Beine im Beugetonus. Stuhl spritzend und schleimig. Lunge: Links hinten unten Bronchialatmen. Bei Lumbalpunktion heftiges Erbrechen, Druck 15 cm, steigt nach Ablassung von einigen Tropfen blutigen Liquors auf 25 cm. Fehling +, Osazone +, Albumen —.

K.-E.-Z. — 3·8..	A.-O.-Z. — 4.
abends	
K.-O.-Z. bei 6.	A.-O.-Z. bei 5.
K.-S.-Z. bei 5.	A.-S.-Z. bei 5.

28. Oktober: Starke Nackensteifigkeit. Beiderseits Otitis media. Lunge: Links hinten unten Rasseln, unsicheres Bronchialatmen. Sensorium benommen.

7. November: Fazialis +, Allgemeinbefinden gut.
13. November: Entlassen mit Kalktherapie. Ist munter.
29. November: Vorstellung. Hat nie wieder Krämpfe gehabt.

Fall 36.

H. Sch., 4 Monate alt.

18. Jänner 1910: Kind schläft viel, hat noch nicht gelacht. Ein Bruder an Tuberkulose gestorben. Status: Kleines schwächliches Kind, schlaffer Turgor. Laryngospastische Anfälle. Fazialis —. Lunge: Nasenflügelatmung. Links hinten Dämpfung und Krepitation. Kein Fieber. Große Fontanelle 3 Querfinger breit, sitzt mit krummem Rücken da.

20. Februar 1911: Geistig noch nicht viel weiter. Große Fontanelle 2 Querfinger.

8. Jänner 1912: Wegen Keuchhustenanfällen Aufnahme.

11. Jänner: Schüttelfrost, 40·8° Fieber. Dämpfung über der ganzen Lunge, zeitweise Rasselgeräusche.

15. Jänner 1912: Dämpfung über linkem Unterlappen, auch seitlich. Probepunktion: Entleerung von Eiter, mikroskopisch Diplokokken, von Form der Pneumokokken.

18. Jänner 1912: Dämpfung wie vorgestern über der ganzen Lunge, abends plötzlich Krämpfe und Exitus. Sektion: Typische Bronchopneumonie der linken Lunge. Im Ausstrich von Liquor aus dem Arachnoidalraum der Großhirnkonvexität finden sich Pneumokokken.

Fall 37.

K. S., 7 Wochen alt.

19. Juli 1916: Aufnahme. Seit gestern 2 Minuten nach jedem Trinken im Strahl gebrochen. Heute früh Krämpfe, blau geworden, Augen verdreht. Die Krämpfe traten stets nach dem Trinken beim Brechen auf, Dauer der Krämpfe 5—10 Minuten. 3mal grüner, dünner Stuhl. Erhielt auf Rat der Hebamme einen Teelöffel Schneckensaft, um Schleim zu lösen. Status: Blasses, matt aussehendes Kind, graue Farbe, Lippen bläulich. Leidlich rege. Fixiert. Bauchdecken schlaff. Temperatur 37·2°. Magenspülung ergibt geringe grünliche Schleimreste. Nach Einguß von 100 cm³ Ringerlösung Aussehen sofort viel besser. Teepause.

K.-S.-Z. 4.	A.-S.-Z. — 5.
K.-O.-Z. 9.	A.-O.-Z. — 10.

20. Juli 1916: Einmal gebrochen, verdreht öfter die Augen. Sehr schleimige Stühle. Tonspülung. Nachmittags dauernde Unruhe, stöhnendes Expirium. Kein Lungenbefund, keine Lungenblähung. Blaue Hände geballt, schielen nach oben. Urin: E —, Fehling —, Azeton —, Osazone —. Trotz Brechen gespannte Fontanelle. Diagnostische Lumbalpunktion: Liquor spritzt im Strahl, steigt dann über 2 Glasröhrchen (40 cm), gleich danach nur 20 cm in Ruhe. Ablassen von etwa 10 cm³. E —, Fehling +, Zellen nicht vermehrt, nur geringe mikroskopische Beimengungen von roten Blutkörperchen.

22. Juli 1916: Wegen Brechneigung meist Irrigation. Mittags wieder Krampferscheinung mit Bewußtlosigkeit. Hände geballt, Füße in leichter Krallenstellung, dabei jagende Atmung. Temperatur 40·5°. Fontanelle wieder gespannter, Anfallsdauer 10 Minuten.

29. Juli 1916: Kind sehr ruhig, schläft viel. Stuhl dünn, wenig schleimig, hustet und bricht kaum noch.

31. Juli 1916: Auf Verlangen der Mutter entlassen. Lacht nicht, fixiert nicht, unbeholfene Reflexe. Nie mehr Krampferscheinungen. Verdacht auf Idiotie.

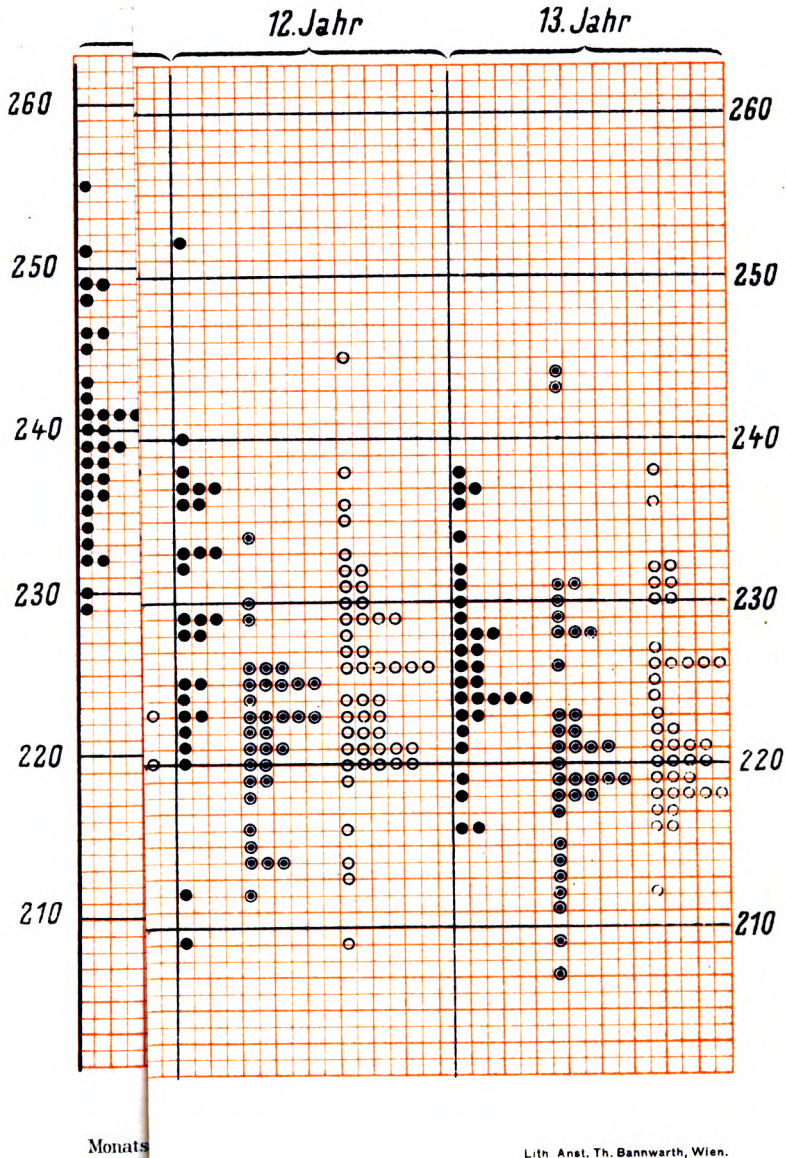
21. August 1916: Stellt sich vor. Sehr rege und aufmerksam, lacht.
5. Oktober 1916: Gut entwickelt, geistig völlig normal.

Wenn bei den Fällen von Spasmophilie und Meningitis serosa die Krämpfe auf Chloral nicht schwinden, so muß man annehmen, daß die Meningitis serosa ernste Bedeutung für das Kind hat. Durch Lumbalpunktionen kann jedoch dem Chloral zur Wirkung verholfen werden. Treten Pertussis, Spasmophilie nnd Meningitis serosa zusammen auf, so handelt es sich wohl um das schwerste Krankheitsbild. Dabei werden sicherlich tiefere Zentren ergriffen als nur bei der Spasmophilie allein.

Ausgegeben am 20. August 1919.

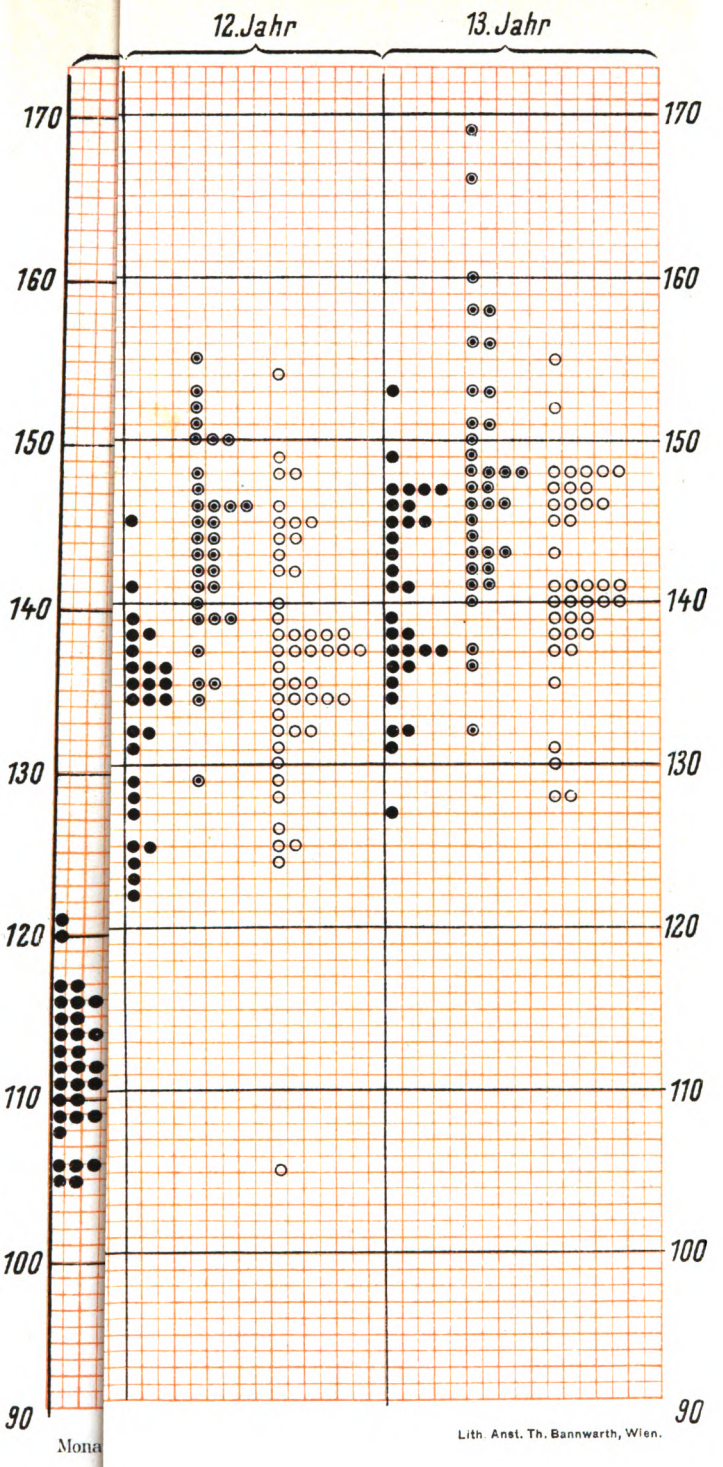
Lubin

Taf. I.



Monats

Lith Anst. Th. Bannwarth, Wien.



Mona

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

(*Aus der Kinderabteilung der Magdeburger Krankenanstalt Altstadt [Oberarzt: Prof. Dr. Hans Vogt].*)

Entwertung der Muttermilch durch seelische Aufregungen der Kriegszeit?

Von Sekundärarzt **Dr. A. Hotzen.**

Nachdem die Feinde die Blockade Deutschlands auch auf die Versorgung mit Nahrungsmitteln ausgedehnt hatten, bildete sich der Zustand heraus, daß die Bevölkerung während langer Zeiträume auf unzureichende und gleichzeitig einseitige, nämlich fettarme Ernährung angewiesen war. Das Urteil über die nachteiligen Folgen einer solchen durch lange Zeit fortgeführten Ernährungsweise auf den Gesundheitszustand ist noch nicht in jeder Hinsicht abgeklärt. Daß schwerwiegende Schäden dadurch entstanden sind, dürfte kaum zu bezweifeln sein; doch hat es den Anschein, daß davon das Säuglingsalter verhältnismäßig wenig getroffen wurde. Fast alle Beobachtungen stimmen darin überein, daß das Geburtsgewicht der Kinder in den letzten Jahren sich nicht in erkennbarer Weise gegen frühere Zeiten verändert hat. Wie sich der kindliche Körper vor der Geburt unter Umständen auf Kosten der Mutter seine regelrechte Entwicklung erzwingt, so sehen wir auch, daß selbst bei Unterernährung der Mutter das von ihr gestillte Kind sich in durchaus befriedigender Weise entwickeln kann.

Im Widerspruch zu dieser Auffassung stehen Beobachtungen an 45 Brustkindern, die W. Kaupe in den Jahren 1916 und 1917 angestellt hat[1]). Kaupe fand dabei überraschend geringe Gewichtszunahme. Er geht davon aus, daß die Feststellung, daß Säuglinge im Kriege nicht mehr recht gedeihen, für den, der sich mit Säuglingen zu beschäftigen Gelegenheit hat, schon „etwas so Selbstverständliches" geworden sei, „daß wir uns in unseren Säuglingsheimen schon recht sehr wundern, wenn ein reines Brustkind überhaupt gut oder auch von vornherein (d. h. von der Zeit des Ausgleiches der physiologischen Abnahme der ersten Lebenstage ab) zunimmt." Aber auch bei unnatürlicher (d. h. Kuhmilch-) Ernährung will er fast immer nur schlechte Zunahme beobachtet haben. Nachdem er zunächst Verminderung des Milchfettes an Hand der Arbeiten von Momm und Krämer[2]) als Ursache ausgeschlossen und Verminderung des Kaseins und des Milchkohlehydrats als unwahrscheinlich bezeichnet hat, tut er nach seinen Feststellungen dar, daß die Trinkmengen ausreichend seien, und kommt zu dem Schluß, daß keine andere Auffassung bleibe, als „daß mit der Muttermilch

[1]) W. Kaupe, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1918.
[2]) Münchener med. Wochenschr., 1917, Nr. 44.

infolge der Kriegsverhältnisse Veränderungen vor sich gehen, die wir noch nicht kennen. Es mag scheinen, als ob diese Veränderungen vielleicht weniger durch die Ernährung der Mutter bedingt sind, als mehr noch durch die seelischen Aufregungen, denen wir alle, besonders aber jede Mutter, unterworfen sind." Diese Vermutung schien uns so überraschend, daß sie einer näheren Prüfung unterzogen werden sollte, um so mehr, als sie mit unseren eigenen Erfahrungen nicht in Einklang stand. Gut gedeihende Brustkinder sind bei uns auch während des Krieges keineswegs so selten gewesen, daß sie uns dieserhalb aufgefallen wären. Wohl aber erscheint es begreiflich, wenn sie ein Gegenstand der Verwunderung sind für jemand, der von vornherein stark unter dem Eindrucke der Schädlichkeit der herrschenden Nahrungsknappheit steht.

Bei der Prüfung einer Frage von solcher Bedeutung ist es natürlich nicht angängig, sich auf allgemeine Eindrücke zu verlassen. Wir haben deshalb aus den Aufzeichnungen, die von den Ärzten in den Beratungsstunden der städtischen Säuglingsfürsorge gemacht wurden, je 400 Fälle der Jahrgänge 1913 und 1918 unseren Feststellungen zugrunde gelegt. Die Fälle wurden selbstverständlich ohne Auswahl entnommen. Von der Durchsicht der gesamten Jahrgänge glaubten wir absehen zu dürfen, da die Zahl der Beobachtungen auch so groß genug erschien, um sichere Schlüsse darauf aufbauen zu können. Wir berücksichtigten alle Brustkinder bis zu der Zeit, wo sie Beikost erhielten, und errechneten aus der Beobachtungsdauer und dem Anfangs- und Entlassungsgewicht die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme. Nun ist von vornherein zuzugeben, daß auch da, wo die Mütter gegenteilige Angaben machen, keine völlige Sicherheit besteht, daß die Kinder nicht doch Beikost neben der Brust erhalten; doch würde diese Fehlerquelle sich wohl auf beide Beobachtungsreihen gleichmäßig erstrecken. Zu bemerken ist noch, daß die Mütter ihre Kinder meistens etwa im Alter von 3—5 Wochen zum ersten Male zur Beratungsstunde bringen; demnach läßt sich das Alter in den verschiedenen Beobachtungsreihen ungefähr bestimmen. Das Ergebnis gibt die nebenstehende Tafel; es spricht nicht für ein schlechteres Gedeihen der Brustkinder im Kriege.

	1913	1918	1913	1918
	Anzahl		Durchschnittliche tägliche Zunahme	
Beobachtet bis zu 60 Tagen . . .	93	58	19·1	22·2
Beobachtet bis zu 100 Tagen . . .	197	139	19·4	21·1
Beobachtet bis zu 150 Tagen . . .	87	142	17·3	19·8
Beobachtet über 150 Tage . . .	23	61	18·9	17·2
Gesamtzahl . . .	400	400	18·9	20·1

Nun möchten wir ausdrücklich betonen, daß wir aus den mitgeteilten Zahlen nicht darauf schließen, daß Brustkinder im Kriege besser gediehen als im Frieden. Bei diesem, wie offen zugegeben sei, uns selbst überraschenden Ergebnis spielt wohl mit, daß, wie von vielen anderen Stellen gemeldet, auch in Magdeburg die Stillwilligkeit der Mütter durch Einführung der Reichswochenhilfe und nicht zuletzt durch Gewährung von Zusatzlebensmitteln, vielleicht sogar ein wenig durch die Einsicht zugenommen hat, daß bei so allgemein verschlechterter Ernährungslage um so notwendiger dem jungen Säugling die beste Nahrung geboten werden müsse. Vor allem muß auffallen, daß die Frauen im Kriege im allgemeinen viel länger stillen, wie ein Blick auf unsere Tafel lehrt. Städtische Stillprämien wurden früher bis zum Alter von 12 Wochen bezahlt, dementsprechend entfällt von den 1913/1914 beobachteten Kindern die Höchstzahl auf die bis zu 100 Tagen Beobachteten, um dann rasch abzufallen, während die Reihe der Kinder aus 1917/1918 noch reichlich soviel bis zu 150 Tagen Beobachtete aufweist (Alter zirka 6 Monate). Und auch die Zahl der Kinder, die über 6 Monate hinaus nur Brust bekommen haben (gegen den Rat der Fürsorgeberatungsstelle), ist 1917/1918 fast dreimal so groß wie 1913/1914. Viele Mütter haben vielleicht notgedrungen mit dem Zufüttern so lange gewartet, da ihnen die sonst in Magdeburg zum Zufüttern für Säuglinge so sehr beliebten Zwiebacke nicht in dem Maße zugänglich waren wie im Frieden und von der Säuglingsfürsorge Zwiebackbezugscheine erst an Kinder über 8 Monate verteilt wurden. Worauf nun schließlich die größere Zunahme bei den Kriegskindern beruht, wagen wir nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Vielleicht ist ein Grund in der verminderten Möglichkeit verfrühten Zufütterns und somit vermiedener Störungen zu sehen. Zu berücksichtigen ist auch, daß eine gewisse Verschiebung eingetreten ist in der Zusammensetzung der Kreise, aus denen die Kinder in den Beratungsstunden gezeigt wurden. Denn seit der Einführung der Reichswochenhilfe hat die Zahl der ehelichen Kinder unter den Vorgestellten entschieden zugenommen.

Um aber der von Kaupe gestellten Frage näherzurücken, haben wir die täglichen Aufzeichnungen über die Ammenkinder der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt aus den Jahrgängen 1913 einerseits und 1917 und 1918 anderseits miteinander verglichen. Die Heranziehung der beiden Kriegsjahrgänge erfolgte, um eine dem Friedensjahrgang entsprechende Zahl von Beobachtungen zu gewinnen; denn wir hatten in den Kriegsjahren bei dem großen Arbeitsangebot für Frauen zuzeiten sehr wenig Gelegenheit, Ammen einzustellen. Das hat sich erst etwas gebessert, seit durch den Zusammenbruch viele Frauen arbeitslos sind und ein ihrer Lage entsprechendes Unterkommen suchen. Wir sind geneigt, auch die Schwierigkeiten bei der Ammenbeschaffung, über die Kaupe klagt, auf gleiche Ursachen zu beziehen und sie nicht der vermeintlich verminderten Stillfähigkeit zur Last zu legen. Zum Vergleich herangezogen wurden alle Ammenkinder ohne Auswahl, soweit sie über

20 Tage in Beobachtung waren. Die Tafeln sind so angeordnet, daß bei beiden die schlechter gedeihenden Kinder am Schlusse stehen.

Bei näherer Betrachtung der Tafeln wird man kaum einen Unterschied zwischen beiden Gruppen herausfinden, der in erkennbarer Weise dartäte, daß die Brustkinder aus der Kriegszeit denen aus der Friedenszeit im Gedeihen nachstünden. Bei beiden Gruppen von Säuglingen sind die ohne Zweifel gut Gediehenen durchaus in der Mehrzahl. Anderseits findet sich im Kriege wie im Frieden eine gewisse Zahl, die trotz Ernährung an der Brust sich nicht zufriedenstellend entwickelten. Es scheint uns nicht überflüssig, das kurz zu erläutern. Bei einem Teil der Kinder ist Gewichtsstillstand oder Abnahme durch Erkrankungen erklärt, auf die in den Tafeln kurz hingewiesen ist. Dann haben wir in beiden Tafeln eine Reihe Kinder (Tafel A, Nr. 26, 30, 31, 32, und Tafel B, Nr. 24, 27, 28, 29, 35, 37), bei denen es zunächst eine gewisse Zeit dauerte, bis sie in geeigneter Weise zunahmen. Bei einzelnen davon fällt die mangelnde Zunahme noch in die ersten Wochen nach der Geburt, wo die stets vorhandene anfängliche Abnahme noch andauern mochte; bei der Mehrzahl waren zweifellos die Trinkmengen zu klein. Sobald sich diese hoben, stellte auch die Zunahme des Körpergewichtes sich ein. Am Schlusse der beiden Tafeln finden sich mehrere Kinder aufgeführt, die während der ganzen Beobachtungszeit trotz Ernährung an der Brust nicht gediehen sind. Das waren meist Kinder, die schwere exsudative Erscheinungen aufwiesen, durch häufige Infektionen der Schleimhäute in ihrer Entwicklung gehemmt wurden, teils auch ausgesprochene Hypoplasten. So in Tafel A, Nr. 34, und in Tafel B, Nr. 38 und 40. Einige Erläuterungen im einzelnen zu den Tafeln mögen folgen.

Elisabeth G. (Tafel B, Nr. 32). Die Trinkmengen waren in den ersten 10 Tagen so unbefriedigend, daß eine sechste Mahlzeit von 50 g Vollmilch und 100 g Haferschleim zugefüttert wurde. Da auch dabei das Gewicht weiter absank, wurde nach weiteren 10 Tagen viermal bis auf 100 g abgespritzte Frauenmilch nachgefüttert und die fünfte Mahlzeit 50 g Vollmilch und 100 g Haferschleim beibehalten, wobei Gewichtszunahme eintrat. Da die Mutter als Amme unbrauchbar war (Ammenmilchlieferung 30—50 g täglich), wurde sie entlassen und das Kind mit Czerny scher Butter-Mehlnahrung weiter ernährt.

Otto M. (Tafel B, Nr. 38), schwer exsudatives Kind. Trank in den ersten 30 Tagen offensichtlich zu kleine Mengen. Als sich die Trinkmenge hob, stieg das Gewicht, um bei Nachlassen der Trinkmenge nach 50—60 Tagen wieder abzusinken. Darauf erneute Zunahme bei vergrößerter Trinkmenge in den folgenden 40 Tagen. Dann wieder Absinken der Trinkmenge und des Gewichtes während der folgenden zwei Monate. Nun wurde das Kind bei einem Versuch, Buttermilch zuzufüttern, mit Dysenterie infiziert (sehr unsaubere Mutter!), was aber auf die Gewichts- und Trinkkurve keinen sichtbaren Einfluß hatte, trotz sehr schlechter Stühle. Später, nach Absetzen von der Brust auf drei Flaschen Milch und Haferschleim und zwei Milchgrießmahlzeiten, während zweier Monate gute Gewichtszunahme bei blühendem exsudativem Ekzem. Dann Gewichtssturz bei Bronchitis. In der folgenden Zeit häufig Pharyngitis. Das Kind hielt sich bis zum Alter von 10 Monaten etwa auf seinem Geburtsgewicht und starb an Bronchopneumonie, Gewicht 3240.

Paul W. (Tafel B, Nr. 35) war ein Pylorospastiker, der draußen schon durch dauerndes Erbrechen sehr heruntergekommen war und von den geringen Nahrungsmengen (220 g täglich) noch stark erbrach, bis er bei systematischer Sondenfütterung, mit der nach 9 Tagen begonnen wurde, die immer noch geringen Mengen bei sich behielt und anfing zuzunehmen, um dann schließlich, wieder an die Brust gelegt, reichlich zu trinken und entsprechend an Gewicht zuzulegen.

Manchmal hat es den Anschein, als ob die Ammenkinder gegenüber dem gewöhnlichen Brustkind dadurch benachteiligt seien, daß sie nie das letzte aus der Brust bekommen, das die Mutter ja abspritzt, und daß sie damit eine weniger fettreiche Milch bekommen. Hiefür zwei Beispiele:

Erich D. (Tafel A, Nr. 6). Am 17. Tage war das Gewicht 3440 (Aufnahmsgewicht 3340). Da das Kind wenig zunahm und die Milchabgabe der Mutter als Amme ohnehin gering war (100 g täglich), wurde nicht mehr abgespritzt mit dem Erfolg, daß das Kind von da ab täglich durchschnittlich 34 g zunahm.

Julie G. (Tafel B, Nr. 34) wurde nach 10 Tagen Aufenthalt bei uns, während dessen das Kind 80 g abnahm, auf einen Monat auf die gynäkologische Abteilung der Sudenburger Krankenanstalt Magdeburg aufgenommen, wo die Mutter operiert und das Kind nur an der Brust ernährt wurde. Als sie nach einem Monat zurückkam, hatte sie 820 g zugenommen. Als bei uns das Abspritzen bei der Mutter wieder begann, hörte trotz ausreichender Trinkmenge die Zunahme des Kindes zunächst wieder auf, allerdings bei währendem Keuchhusten!

Auf diese Benachteiligung der Ammenkinder gegenüber Brustkindern möchten wir auch zum Teil und mit Vorbehalt den Unterschied in der täglichen Zunahme der Ammenkinder (13 und 14 g) gegenüber dem der Fürsorgekinder (19 und 20 g) zurückführen. Daneben ist zu berücksichtigen, daß unsere Ammen zum guten Teil aus Kreisen der Bevölkerung herstammen, in denen körperliche wie geistige Minderwertigkeit eine unverhältnismäßig große Rolle spielt.

Alles in allem haben jedenfalls unsere beiden Tafeln in die Augen springende Unterschiede zwischen den Kindern der Kriegs- und Friedensjahrgänge nicht aufzuweisen, daß man sagen könnte, die Kinder dieser sind gut, jener sind schlecht gediehen. Beide enthalten die Kurven einer gewissen Zahl von Kindern, die nicht recht in Gang kommen wollten, beide solche von Kindern, die überhaupt ihr Aufnahmegewicht nicht erreichten (je 4), aber bei beiden gedieh die überwiegende Mehrzahl gut. Der Unterschied im Durchschnitte der täglichen Zunahme (14·8 1913 gegen 13·1 1917/1918) ist zu gering, um im Sinne der Kaupeschen Auffassung ausgewertet werden zu können und wird überdies durch die längere Beobachtungsdauer ausgeglichen in dem Sinne, daß in den 5 späteren Monaten die Zunahme nicht so steil ist, wie in den ersten.

Kaupe schreibt: „Aber es kann auch nicht verschwiegen werden, daß gerade wegen der mangelhaften Zunahme bei der Brusternährung jetzt viel häufiger, viel früher und viel ausgiebiger zur Zufütterung in irgend einer Form geschritten werden muß." Wir können dagegen behaupten und an Hand der vergleichenden Tafeln beweisen, daß wir bei unseren Ammenkindern zur früheren, häufigeren und ausgiebigeren Zufütterung keine Veranlassung gefunden haben.

Nun möchte jemand einwenden, unsere Beobachtungen, als von Frauen stammend, denen die Milchabgabe zum Beruf wurde, seien nicht in Vergleich zu setzen mit den Verhältnissen eines Säuglingsheims. Das wäre aber ein Trugschluß. Wir haben mit der Ammenbeschaffung, wie schon angedeutet, im Kriege solche Schwierigkeiten gehabt, daß wir jedes Mädchen, das sich als Amme anbot, als solches aufgenommen haben. Wie unsere Tafel zeigt, waren verschiedene darunter, die wochenlang kaum imstande waren, ihr eigenes Kind ausreichend zu ernähren. Und nur durch unablässiges Zureden von seiten der Ärzte und Schwestern gelang es, die Mütter zum manchmal mühevollen Anlegen und Abspritzen anzuhalten, so daß schließlich, wie unsere Anmerkung über die Ammenmilchlieferung der Mutter in den Tafeln zeigt, meistens noch leidlich brauchbare Ammen daraus wurden.

Wo liegt nun aber der Unterschied zwischen den Beobachtungen von Kaupe und den unserigen begründet? Kaupe schreibt: „Wenn wir die Tabellen betrachten, die die täglichen Trinkmengen der Kinder in der ersten Woche nach ihrer Aufnahme bei uns bringen, so ersehen wir, daß die absoluten Mengen der ihnen gebotenen Muttermilch gar nicht so gering sind." Freilich, die durchschnittlichen Trinkmengen der 45 Kinder in der ersten Woche, auf die Kaupe sich bei dem Nachweis der hinreichenden Trinkmenge stützt, scheinen völlig ausreichend und eine vergleichsweise Aufstellung des Energiequotienten, berechnet bei Kaupe auf die durchschnittliche tägliche Trinkmenge der ersten Woche, bei uns der ersten zehn Tage und bezogen auf das Aufnahmegewicht, zeigt bei beiden die Zahl 135 (g Frauenmilch auf 1 kg Körpergewicht). Aber jetzt steigen die Trinkmengen der Kaupeschen Kinder nicht in der erforderlichen Weise. Bei 17 von den 41 Kindern, bei denen sich Angaben über die Trinkmenge über die erste Woche hinaus finden, sank die Trinkmenge der letzten gegenüber der vorletzten Woche, zum Teil sogar sehr erheblich (Emil Aug. P., Frieda F., Eugen W., Elisabeth H., Elfriede N.). Das ist also der Fall in den ersten Wochen der Laktation, in denen die Trinkmengen erfahrungsgemäß rasch zu steigen pflegen. Da alle näheren Erläuterungen dazu fehlen, aus denen zu entnehmen wäre, ob der Rückgang der Trinkmengen im Zustande der betreffenden Kinder seine Erklärung findet, oder aber auf andere Gründe zurückzuführen ist, wie mangelnde Mitarbeit der Mütter und anderes, so erübrigt es sich, hierüber Vermutungen zu äußern. Leider fehlt bei Kaupe die wöchentliche Angabe der Gewichte gleichlaufend mit derjenigen der Trinkmengen, die das Verständnis erheblich erleichtern würde. Z. B.: Elfriede N. (1917) allait. mixte eingeleitet am 112. Lebenstage, 100 Tage an der Brust beobachtet, trank in den ersten 4 Wochen durchschnittlich 500, 510, 580, 470 g! Gewicht während der Beobachtungszeit 2960—3110 g. Hat das Kind weiter so schlecht getrunken wie in der vierten Woche und wie verlief die Gewichtskurve? — Emil Aug. P. (1916) trank in der ersten Woche durchschnittlich 420, in der zweiten 240 g! Fällt die Gewichtsabnahme während

der Beobachtungszeit (2800—2760 g) in die erste oder in die zweite Woche? Am 29. Lebenstage allait. mixte: doch wohl wegen zu kleiner Trinkmengen?

Wir möchten die mangelnde Gewichtszunahme beziehungsweise Abnahme der Kaupeschen Kinder, soweit sie nicht auf Konstitutionseigentümlichkeiten oder Infektionen derselben beruhen, in erster Linie auf unzureichende Trinkmengen zurückführen.

Daneben ist zu berücksichtigen, daß in den Anfang der Beobachtungszeit ein Teil der physiologischen Abnahme fallen kann, zumal die Kinder ja meist ziemlich früh zur Beobachtung kamen, und daß dadurch das Gesamtergebnis der Gewichtszunahme, zumal bei der häufig sehr kurzen Beobachtungsdauer, nicht unwesentlich beeinflußt sein kann. Von der Häufigkeit solcher Fälle kann man sich durch einen Blick in unsere Tafeln überzeugen: Tafel A, Nr. 23 bis 26, und Tafel B, Nr. 25, 28, 33, 36. Besonders trifft dies zu bei Erstgeborenen, bei denen eine längere Dauer der anfänglichen Abnahme und ein langsames Einholen derselben die Regel ist. Wir können da auf Beobachtungen über die physiologische Abnahme verweisen, die an der Entbindungsabteilung des Kaiserin-Augusta-Viktoria-Hauses Berlin gemacht wurden[1]). Pies verlegt an seinem Material den Zeitpunkt des Einholens der physiologischen Abnahme durchschnittlich auf den 22. Lebenstag, im Gegensatz zu der vielfach noch vertretenen Ansicht, daß ein normales Kind am 10.—14. Lebenstage sein verlorenes Gewicht wieder eingebracht haben müsse. Er beobachtete zwei Typen von Kurven, die er als physiologisch ansah, die Budinsche Kurve unter einem spitzen Winkel oder einen mehr rechtwinkligen bis bogenförmigen Verlauf, derart, daß das Kind viel später, oft erst nach Wochen sein Geburtsgewicht erreicht.

Endlich: wenn Kaupe zu dem Schlusse kommt, daß die Veränderung, die er in der Frauenmilch vermutet, „weniger durch die Ernährung der Mutter bedingt ist, als mehr noch durch die seelischen Aufregungen, denen wir alle, besonders aber jede Mutter, unterworfen sind", wie erklärt er die schlechten Gewichtszunahmen „bei unnatürlicher (d. h. Kuhmilch-) Ernährung, die wir auch fast immer feststellen mußten"?!

Wir kommen also zu dem Ergebnisse:

Ein schlechterer Erfolg der natürlichen Ernährung der Säuglinge während des Krieges ist nicht erwiesen. Die gegenteiligen Beobachtungen von Kaupe sind darauf zurückzuführen, daß einesteils die betreffenden Kinder aus unbekannten Gründen zu geringe Nahrungsmengen aufgenommen haben, anderenteils die physiologische Abnahme bei Abschluß der Beobachtungen noch nicht wieder eingebracht war. Damit entfällt für uns der Grund, nach „unbekannten Veränderungen der Muttermilch infolge der Kriegsverhältnisse" zu suchen, geschweige denn in den seelischen Aufregungen der Kriegszeit eine Bedingung dieser vermeintlichen Veränderungen zu sehen.

[1]) Pies, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1910.

Tabelle A.

Fortl. Nr.	Name	Alter in Tagen	Aufnahmegewicht	Obere Zahl: Durchschnittliche tägliche Trinkmenge in je 10 Tagen Untere Zahl: In dieser Zeit erreichtes Körpergewicht															Durchschnittl. tägliche Zunahme	Ammenmilchlieferung der Mutter
1	Werner K. .	11	2600	440 2780	470 2980	550 3250	640 3600	670 3840	650 4060	630 4000	610 3980	680 4200							17·8	700
2	Hertha J. .	52	3800	600 3900	800 4120														16·0	400
3	Willi G. . .	8	3070	580 3210	650 3400														16·5	100
4	Käthe G. .	25	3020	420 3300	560 3500	670 3850	780 4120												27·5	600
5	Marianne F.	26	3940	640 4150	800 4480														27·0	500
6	Erich D. . .	9	3340	500 3430	550 3630	680 3880													18·0	100
7	Walter B. .	8	3080	500 3170	690 3560	700 3780	780 4080												25·0	600
8	Ernst K. . .	11	3200	540 3510	620 3890	720 4290	740 4630	800 4930	830 5200	700 5200	910 5390	1090 5870	1100 6290	1150 6620	1200 7050	1160 7280	1170 7400	1210 8000	32·0	1200/1500
9	Otto W. . .	10	3350	600 3560	720 3880	780 4100													25·0	300
10	Kurt Z. . .	16	3600	620 3770	640 3930														14·5	400

Tabelle A (Fortsetzung).

Fortl. Nr.	Name	Alter in Tagen	Aufnahmegewicht	Obere Zahl: Durchschnittliche tägliche Trinkmenge in je 10 Tagen Untere Zahl: In dieser Zeit erreichtes Körpergewicht												Durchschnittl. tägliche Zunahme	Ammenmilchlieferung der Mutter
11	Elfrieda A. .	8	3250	380 3270	420 3430	510 3600	620 3950									17·5	300
12	Walter K. .	10	3450	620 3720	700 4030	710 4300	800 4600	810 4910	820 5270	790 5550	840 5790	860 6070	800 6220	810 6360	730 6430	24·8	700
13	Elisabeth K.	10	3200	520 3260	530 3320	560 3540	620 3770									13·5	500
14	Lucie L. . .	9	3610	600 3740	760 3940	740 4170	800 4400	770 4640	800 4810							20·0	600
15	Fritz B. . .	10	3220	400 3360	500 3520	650 3750	640 3890	580 3800	630 3500	320 3170				Sepsis †		— 0·7	1000
16	Elisabeth S.	33	3800	580 3880	670 4100	700 4340	710 4520									18·8	600
17	Lieselotte S.	13	3200	560 3390	600 3600	650 3750	820 3890									17·3	400
18	Frieda G. .	16	3300	480 3400	500 3510	570 3770	610 4060									19·0	200
19	Fritz M. . .	40	3490	500 3600	540 3710	650 4000	800 4240	810 4650	850 4890	920 5070	1050 5330	1040 5540	920 5570			20·8	1500/1800
20	Käthe T. . .	12	3180	520 3230	520 3320	550 3530										11·7	300

Tabelle A (Fortsetzung).

Fortl. Nr.	Name	Alter in Tagen	Aufnahmegewicht	Obere Zahl: Durchschnittliche tägliche Trinkmenge in je 10 Tagen Untere Zahl: In dieser Zeit erreichtes Körpergewicht	Durchschnittl. tägliche Zunahme	Ammenmilchlieferung der Mutter
21	Hedwig W. .	10	4200	600 620 4300 4610	20·5	200
22	Siegmund H.	8	3750	490 500 560 650 700 840 3620 3780 3850 3980 4120 4290	9·0	600
23	Friedrich D.	8	3950	520 590 3810 4020	3·5	600
24	Friedrich J. .	8	4800	580 600 700 4560 4640 4900	3·3	200
25	Heinz V. . .	8	3500	330 400 540 620 710 850 3360 3560 3840 4200 4490 4940	24·0	500
26	Willi R. . .	20	3290	400 450 520 580 630 620 3170 3280 3480 3690 3990 4200	16·5	200
27	Emmi B. . .	14	3260	500 580 630 660 700 670 730 800 800 750 500 3300 3330 3480 3520 3500 3610 3760 3960 4050 3890 3790	Di + Pneumonie †	4·8	800/1200
28	Hilde K. . .	19	3690	580 550 690 650 630 700 3680 3810 4040 4080 4100 4250	9·3	300
29	Otto L. . .	11	3420	530 510 550 580 570 3460 3480 3670 3860 4060	12·8	400
30	Frieda S. .	10	2930	550 340 410 570 650 630 750 750 790 890 980 3050 2880 2820 3080 3300 3320 3550 3930 4180 4460 4850	17·5	1200/1400

Tabelle A (Schluß).

Fortl. Nr.	Name	Alter in Tagen	Aufnahmegewicht	Obere Zahl: Durchschnittliche tägliche Trinkmenge in je 10 Tagen Untere Zahl: In dieser Zeit erreichtes Körpergewicht	Durchschnittl. tägliche Zunahme	Ammenmilchlieferung der Mutter
31	Else S. . .	33	3800	580 600 530 520 620 3880 4000 3980 4060 4190	7·8	800/1000
32	Emmi S. . .	13	2850	500 560 600 520 650 660 630 660 650 800 840 740 890 1040 990 1000 960 3000 3090 3290 3280 3460 3580 3680 3660 3720 4070 4260 4400 4700 5000 5110 5350 5620	16·3	1300/1500
33	Willi H. . .	8	2270	400 380 2300 2300	1·5	500
34	Emmi P. . .	12	3540	260 250 280 300 3400 3550 3450 3300 nach 10 Tagen 60 Bu. Mi. zugefüttert nach 25 Tagen Pertussis, Pneumonie †	— 6·0	300
35	Wilhelm B. .	9	1810	200 260 300 1900 1890 1980 Frühgeburt, Lues	5·7	800!
36	Helene M. .	10	3500	540 460 3440 3420	— 4·0	200
37	Kurt S. . .	9	3050	280 400 2930 3000	— 2·5	100

Durchschnittliche tägliche Zunahme des ganzen Jahrganges: 14·8.
Durchschnittszahl der Beobachtungstage: 53.

Tabelle B.

Fortl. Nr.	Name	Alter in Tagen	Aufnahmegewicht	Obere Zahl: Durchschnittliche tägliche Trinkmenge in je 10 Tagen Untere Zahl: In dieser Zeit erreichtes Körpergewicht																Durchschnittl. tägliche Zunahme	Ammenmilchlieferung der Mutter
1	Johann N. .	12	3650	520 3650	560 3790	570 3920	650 4140	640 4210	710 4260	750 4400	750 4510	740 4620	760 4580	770 4660	800 4720	820 4800	850 4920	960 5030	940 5300	950 5410		10·4	1500/1800
2	Rudolf W. .	11	3530	480 3550	550 3680	580 3760	680 3940	760 4210	820 4450	810 4560	820 4750	830 4800	820 4910	830 4980	810 5010							12·3	400
3	Max W. . .	10	3710	590 3880	620 4160	620 4330	600 4480	650 4690	760 4900	740 5100												17·6	500
4	Reinhold J. .	16	3380	500 3410	660 3730	700 4020																21·3	500
5	Willi Th. .	26	3690	600 3860	770 4250	750 4570	780 4820	900 5060	890 5340	850 5550												12·3	200
6	Anneliese Q.	26	4430	570 4470	600 4640	630 4750	750 4890	700 4990	710 5080	800 5260	850 5520	900 5800										15·2	500
7	Oskar L. . .	10	3700	500 3730	650 4080	750 4510	860 4840	970 5240	880 5490	920 5750	950 6020	1040 6410	1080 6720									30·3	600
8	Richard M. .	12	3470	550 3660	580 4010	610 4410	800 4800	840 4850	850 5030	840 5230	930 5480	1050 5710	1120 5950	1150 6040	1160 6610							26·2	700
9	Kurt H. . .	18	3200	520 3320	650 3400	780 3700	780 4010															20·3	400
10	Willi W. . .	20	3380	280 3380	[1]300 3490	580 3640	600 3760	670 4000	700 4260	680 4400	690 4630	650 4830	720 4970	750 5260	[1] + 150 Bu. Mi. auf 10 Tage							17·1	500

Tabelle B (Fortsetzung).

Fortl. Nr.	Name	Alter in Tagen	Aufnahmegewicht	Obere Zahl: Durchschnittliche tägliche Trinkmenge in je 10 Tagen Untere Zahl: In dieser Zeit erreichtes Körpergewicht														Durchschnittl. tägliche Zunahme	Ammenmilchlieferung der Mutter
11	Elisabeth D.	38	3580	530 3700	650 3920	720 4160	740 4390											20·3	200
12	Ursula F. .	10	4850	800 4880	750 5000	810 5170												10·7	400
13	Hans Joch. S.	17	3850	500 3920	600 4170	640 4360	760 4640	810 4950	790 5080	800 5220	840 5350	870 5400	840 5620					17·7	700
14	Ursula P. .	14	3400	500 3330	570 3540	650 3750	640 3760	750 4000	890 411	850 4280	880 4460	1050 4640	1080 4810	1220 5220	1300 5610			18·4	1200/1400
15	Heinrich D. .	33	3800	520 3920	650 4160	810 4320	790 4420	820 4560	910 4880	920 5020	920 5230	880 5390	850 5310	920 5560	1030 5700	1100 6120	1120 6450	1180 6720	19·5	800
16	Karl Sch. .	32	3770	550 4030	680 4280	790 4480	800 4710	810 4860	840 5080	880 5150	890 5290	910 5520							19·4	700
17	Paul W. . .	36	2450	440 2680	530 2980	6.0 3150	700 3440												24·8	400
18	Fritz H. . .	1	3690	230 3600	460 3820	780 4160	770 4330	790 4690	810 4710	820 4860	830 5110	810 5390	780 5600	790 5720	780 6010				19·3	—
19	Otto L. . .	11	3050	350 2970	450 3110	530 3310	620 3520	650 3810	680 4010	720 4140	670 4190	730 4270	800 4410	840 4560	800 4830	780 4900	780 5100	850 5240	840 5450	15·0	500
20	Emmi Sch. .	14	2800	390 2960	490 3160	510 3240	580 3510	690 3700												18·0	600

Tabelle B (Fortsetzung).

Fortl. Nr.	Name	Alter in Tagen	Aufnahmegewicht	Obere Zahl: Durchschnittliche tägliche Trinkmenge in je 10 Tagen Untere Zahl: In dieser Zeit erreichtes Körpergewicht																Durchschnittl. tägliche Zunahme	Ammenmilchlieferung der Mutter
21	Heinz S. . .	16	3070	480 3160	620 3530	680 3770	700 4020													23·8	500
22	Herbert F. .	21	3510	580 3780	670 4170	680 4420														30·3	400
23	Luise M. . .	13	3110	420 3100	480 3170	510 3240	500 3290	660 3550	720 3780											11·2	800/1000
24	Margarete B.	24	3520	520 3620	420 3630	500 3580	600 3620	720 3790	720 3920	750 4060	820 4220	820 4370								9·4	300
25	Heinz T. . .	10	3500	480 3310	500 3490	550 3680	600 3700	640 4000	690 4220	710 4400										12·9	300
26	Werner S. .	19	3510	430 3520	550 3680	600 3870														12·0	300
27	Margarete F.	14	2810	370 2910	380 3050	350 3060	520 3390													14·5	200
28	Emma H. .	16	3300	420 3140	500 3250	510 3520	500 3260	480 3340	[1]650 3450	600 3590	700 3700	[1] Varizellen								0·5	500/800
29	Otto H. . .	1	3630	260 3340	480 3330	550 3310	540 3290	690 3460	740 3710	770 4120	690 4220	640 4320	730 4600	790 4780	800 5010	810 5250	820 5440	820 5700	810 5900	8·0	—
30	Hans M. . .	9	3460	400 3220	450 3210	500 3350														— 1·2	200

Tabelle B (Schluß).

Forl. Nr.	Name	Alter in Tagen	Aufnahmegewicht	Obere Zahl: Durchschnittliche tägliche Trinkmenge in je 10 Tagen Untere Zahl: In dieser Zeit erreichtes Körpergewicht	Durchschnittl. tägliche Zunahme	Ammenmilchlieferung der Mutter
31	Otto S. . .	18	3380	600 / 3480 — 610 / 3630 — [1]600 / 3680 — 550 / 3750 — 500 / 3470 — 530 / 3330 — 630 / 3320 — 560 / 3260 — 600 / 3060 — [2]520 / 3140 — 520 / 3280 — 450 / 3400	0·6	300
32	Elisabeth G.	20	2780	300 / 2630 — 280 / 2550 — 400 / 2700	— 2·7	30/50
33	Helene K. .	29	3060	500 / 2750 — 500 / 2780 — 500 / 2920 — 560 / 3150 — 620 / 3480 — 690 / 3680 — 740 / 3880 — 760 / 3960 — 760 / 4020 — 780 / 4220	11·6	200
34	Julie G. . .	18	2880	450 / 2800 — Außerhalb der Klinik — [3]580 / 3620 — 600 / 3610 — 590 / 3690 — 620 / 3800	11·5	200
35	Paul W. . .	25	2900	220 / 2770 — [4] / 2690 — [4] / 2930 — [4] / 3200 — 620 / 3480 — Pyloro-spasmus!	11·6	500
36	Helene W. .	16	3540	380 / 3440 — 450 / 3590	2·5	500/600
37	Wilhelm L. .	49	3670	600 / 3610 — 630 / 3590 — 700 / 3610 — 800 / 3710	1·0	400
38	Otto M. . .	10	3310	400 / 3150 — 380 / 2870 — 460 / 2700 — 520 / 2890 — 470 / 2850 — 450 / 2620 — 500 / 2660 — 600 / 2960 — 580 / 3230 — 620 / 3400 — 550 / 3360 — 510 / 3270 — 460 / 3180 — 520 / 3110 — 510 / 3020 — 520 / 3040	— 1·7	800
39	Gerhard H. .	23	3000	350 / 3130 — 360 / 3010	0·5	50
40	Walter W. .	6	3560	480 / 3250 — 470 / 3200 — 550 / 3230 — 550 / 3300 — 570 / 3250 — 500 / 3420 — 450 / 3540 — 500 / 3510	— 0·5	500

[1] Keuchhusten
[2] 150 Bu. Mi. zugefüttert
[3] Keuchhusten
[4] Sondenfütterung 300 Fr. Mi. + 100 Bu. Mi.

Durchschnittliche tägliche Zunahme des ganzen Jahrganges: 13·1.
Durchschnittszahl der Beobachtungstage: 79.

(*Aus der deutschen Kinderklinik in der Landesfindelanstalt in Prag.*)

Ein Fall von geheilter Rekurrenserkrankung beim Neugeborenen.

Von **Dr. Paul Gerstl,** Sekundärarzt.

(Mit 4 Kurven.)

Der Krieg und die damit verbundenen ausgedehnten Truppenverschiebungen brachten es mit sich, daß die meisten im Militärdienst stehenden Ärzte Krankheiten kennen lernten, die sie sonst wohl niemals Gelegenheit gehabt hätten zu sehen. Die einen sahen sie im Entstehungslande bei Truppen und Einheimischen, die anderen zu Hause in Militärspitälern, da ja auch unsere infizierten Soldaten oftmals weitertransportiert wurden und die Erkrankung verschleppten. So war es auch mit der Febris recurrens. Außer den Epidemien in Deutschland in den Jahren 1866, 1872/73, 1879 und 1880, die in West- und Mitteldeutschland herrschten, kannte man in Mitteleuropa diese Erkrankung nicht und Senator (37) teilte im Jahre 1904 dem russischen Arzt Winocouroff (37) mit, daß er in Berlin seit mehr als 30 Jahren keinen Rekurrensfall gesehen habe. Trotzdem die Diagnose durch die Entdeckung des Erregers der Spirochäte im Jahre 1873 durch Obermeyer sehr erleichtert wurde, da man sie im Fieberanfall fast immer im kreisenden Blut finden kann, hatte diese Erkrankung doch mehr theoretisches Interesse, indem ganze Ärztegenerationen keine Gelegenheit hatten, einen Fall zu sehen. Im Kriege hat sich dies, wie gesagt, geändert und Publikationen über Rekurrens und den damit oft verbundenen Flecktyphus sind in großer Zahl erschienen.

Dennoch dürfte der Fall, über welchen ich heute berichte, besonderes Interesse erregen, da er eine Febris recurrens bei einem 8 Tage alten Säugling betrifft, also in einem Lebensalter, in welchem diese Krankheit bis jetzt noch niemals beschrieben wurde, denn die Publikationen Albrechts (1) aus dem Jahre 1880 und 1884 berichten nur über für abgelaufenen Rekurrens charakteristische Veränderungen bei Föten und nicht über eine direkte Erkrankung beim lebensfähigen Säugling.

Bevor ich auf die nähere Erörterung des Falles eingehe, will ich die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte des Kindes mitteilen:

Das Kind Bohuslav Piša ist am 31. Jänner 1919 geboren und wurde uns am 2. Februar 1919 „wegen Grippepneumonie, anhaltendem Fieber und Prostration bei der Mutter" ohne diese in die Anstalt übergeben. Es wog bei der Geburt — wie ich später in der geburtshilflichen Klinik erfuhr — 2830 g, war 46½ cm lang, hochrot und zeigte außer der geringeren Länge und dem niedrigeren Gewicht keinerlei Zeichen von Unreife. Wir konstatierten bei der Aufnahme „bei dem kleinen, aber recht kräftigen, krebsroten Kind eine Schwellung beider Unterschenkel und des Mons veneris mit derbem Unterhautfettgewebe", also ein Sklerödem, wie man es auch bei unterkühlten Neugeborenen manchmal findet, während es bei Frühgeburten viel häufiger ist. Leider wurden durch ein Versehen der Wärterin an den ersten zwei Tagen die Temperaturen nicht gemessen, doch spricht das Sklerödem wohl gegen das Vorhandensein von Fieber. Bei der Aufnahme wog das Kind 2680 g, der Strangrest war noch haftend. Weiter berichtet die Krankengeschichte:

Am 3. Februar: Gewicht 2640 g. Das Kind wird einer Amme angelegt;

am 4. Februar: Gewicht 2620 g, Temperatur abds. 36·5°, Wassermannsche Reaktion negativ, Sklerödem im Schwinden. Bei der Visite fällt die starke Zyanose des Kindes ohne einen pathologischen Befund an Herz und Lungen auf;

am 5. Februar: Gewicht 2650 g, Temperatur 36·4°, 36·6°; Puls 150, Atmung 48; die hochgradige Zyanose betrifft hauptsächlich die Hände und Füße vom Hand- beziehungsweise Fußrücken abwärts; dieselben sind tiefviolett verfärbt und fühlen sich im Verhältnis zur Temperatur des übrigen Körpers kalt an. Das Kind ist auffallend matt und schläfrig;

am 6. Februar: Gewicht 2690 g, Temperatur 36·5°, 36·4°. Die Zyanose in ihrer eigenartigen Lokalisation ist gleich geblieben, es tritt noch intensiver Ikterus auf;

am 7. Februar: Gewicht 2600 g, Temperatur 36·4°, 36·4°. Die Zyanose ist im Schwinden. Der Strangrest ist abgefallen, der Nabelgrund ist eitrig belegt und fötid stinkend. Das Kind erbricht unmittelbar nach dem Trinken;

am 8. Februar tritt die erste Fiebersteigerung von 38·5° früh auf, Abendtemperatur 36·7°. Der Ikterus wird intensiver bis tiefgelbgrün, die Zyanose ist geringer. Im Harn findet sich kein Eiweiß und kein Zucker, dagegen reichlich Bilirubin. Der Zustand des Nabels läßt den Verdacht auf Diphtherie desselben aufkommen. Im Abstrich vom Nabelsekret finden sich aber ausschließlich Kokken in Haufen, kurzen Ketten und zu zweit. Dieser Ausstrich und eine Kultur davon (auf Löffleragar) wird auch vom Deutschen hygienischen Institut untersucht und auch dort nur „Staphylokokken" gefunden. Der Nabel wird mit Noviform behandelt, das Kind separiert und nicht gewogen. Am Körper finden sich Petechien und Suffusionen, besonders am linken Knie, der linken Ferse, am Rücken und vereinzelt an anderen Stellen. Am Nachmittag ist der Belag des Nabels geschwunden, dagegen ist derselbe noch feucht und gerötet;

am 9. Februar: Temperatur 36·5°, 36·5°. Die Zyanose ist geringgradig, dagegen tritt das Sklerödem der unteren Extremitäten trotz Warmhaltung wieder stärker auf. Der Nabel ist feucht, die umgebende Rötung geringer, neben dem Nabel befindet sich eine thrombosierte, stark dilatierte Vene. Diastase der Musc. recti abdom.;

am 10. Februar: neuerlich Fieber von 38·5° früh. Abendtemperatur 36·5°. Somatischer Befund unverändert. Das Kind ist matt, trinkt wenig und hat keinen Stuhl (Darmspülung). Die Extremitäten sind auffallend hart, ihre Muskulatur stark kontrahiert. Der Nabel ist mit einer Borke bedeckt;

am 11. Februar: Temperatur 36·5°, 36·5°. Der Ikterus ist sehr intensiv, das Kind trinkt aber besser. Die Suffusionen sind unverändert, am Skrotum findet sich eine blutende Rhagade, links vom Nabel eine neue Suffusion, der Nabel selbst granuliert. Die Derbheit der Muskulatur ist geringer. Der Stuhl ist gelb, aber gehackt;

am 12. Februar: Temperatur 36·5°, 36·5°. Ikterus im Abblassen, das Kind trinkt gut. Der Nabel ist mit einer Borke bedeckt. Am Schädel, besonders links, fällt eine starke Dilatation der Venen auf. (Sinusthrombose?) Im Harn findet sich Eiweiß (aber nur in Spuren und im Sediment keine Formelemente) und viel Bilirubin, sonst kein Befund;

am 13. Februar: wieder Fieber 38·4°, Abendtemperatur 38·5°, ohne Veränderung im Befinden oder im somatischen Verhalten. Gewicht 2370 g, zwei etwas gehackte Stühle;

am 14. Februar: Gewicht 2400 g, Temperatur 36·5°, 37°, Nabel mit Borke bedeckt, zwei grüne, etwas gehackte Stühle;

am 15. Februar: Gewicht 2370 g, Temperatur 36·4°, 36·5°. Die Venendilatation am Schädel und am Bauch ist geringer. Kein Ikterus mehr;

am 16. Februar: Gewicht 2350 g, Temperatur 36·5°, 36·5°, zwei dunkle, substanzarme Stühle, etwas Soor (Borschnuller). Das Kind erbricht sofort nach dem Trinken. Die Venendilatationen am Schädel und Bauch sind verschwunden, ebenso die Petechien und Suffusionen;

am 17. Februar: Gewicht 2400 g, Temperatur 36·5°, 36·5°. Kein Erbrechen mehr, zwei grünliche, breiige Stühle. Kind ist matt und schläfrig (Koffein). Abstrich aus dem Zehenblut auf Löffleragar ist nach 24 Stunden steril;

am 18. Februar: Gewicht 2430 g, Temperatur 37·5°, 37·5°, zwei gelbe, salbige Stühle;

am 19. Februar: neuerlich Fieber, Temperatur 37·5°, 39° am Abend, Gewicht 2440 g, wieder intensiver Ikterus, Pirquet negativ. Im Fieberanfall wird ein Abstrich von Zehenblut gemacht. Die Untersuchung im Deutschen hygienischen Institut ergibt: im Blute reichliche Rekurrensspirochäten nachweisbar;

am 20. Februar: Gewicht 2410 g, Temperatur 37·6°, 37·3°, im Blut noch reichlich Spirochäten nachweisbar;

am 21. Februar: Temperatur früh 39°. Status: Das Kind liegt ziemlich apathisch und kontrakt da, die Haut ist schmutziggelb und trocken, der Nabel leicht feucht, in Heilung. Die Skleren sind ikterisch verfärbt. Die Fontanelle ist etwa eingesunken, die Sagittalnaht klafft, die übrigen Kopfknochen übereinandergeschoben. Die sichtbaren Schleimhäute sind leicht zyanotisch-ikterisch verfärbt. Die Zunge, die Backen und die Innenseite der Lippen sind mit Soor bedeckt. Die Zunge ist trocken, bei Berührung leicht blutend; im Rachen keine Besonderheiten. Über den Lungen allenthalben normaler Perkussionsschall, Vesikuläratmen; Puls 192; Herzgrenzen normal, Töne rein. Leber: 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar; Milz stark vergrößert, unterer Milzpol fast in Nabelhöhe palpabel. Starre und Hyperästhesie der unteren Extremitäten, besonders der Waden, und Schmerzhaftigkeit der Schienbeine. Pupillen mittelgroß, gleich weit, auf Licht prompt reagierend. Patellar- und Achillessehnenreflexe normal, Babinski. Der Harn ist dunkelbraun, die Reaktion auf Eiweiß, Blut und Diazo fällt negativ, die auf Bilirubin stark positiv aus. Im Stuhl sind keine Spirillen und keine Blutkörperchen nachweisbar. Das Ergebnis der Blutauszählung siehe auf Tabelle Nr. 1.

Tabelle 1.

	21. II.	23. II. und 26. II.	25. II.	27. II.	6. III.
Leukozyten, polyn. Kern neutrophyl. . . .	30%	24%	65%	68%	34%
Große mononukleare . .	15%	11%	10%	9%	11%
Übergangsformen	3%	3%	5¼%	5%	Ø
Lymphozyten, kleine	30	36	10	4	
„ , große	20 } 50%	24 } 60%	5¼ } 15¼%	10 } 14%	50%
Myeloblasten . . .	1%	1%	1¼%	1%	½%
Myelozyten	¼%	¼%	½%	1%	¼%
Türksche Reizungsformen	Ø	Ø	¾%	1%	Ø

Um 1 Uhr nachmittags Injektion von 0·02 Neosalvarsan intramuskulär in die linke Gesäßbacke.

Um 3 Uhr nachmittags Blutabnahme: nur im dicken Tropfen nach langem Suchen vereinzelte Spirillen nachweisbar.

Abendtemperatur 36·4°;

am 22. Februar: Temperatur 37·5°, 36·4°; Puls 120; Injektionsstelle infiltriert. Kind etwas weniger matt, trinkt besser, Milz und Leber in denselben Grenzen, sonst Befund im gleichen. Im Blutausstrich keine Spirillen nachweisbar (eigene Untersuchung und hygienisches Institut). Im Harn: Bilirubin stark vermehrt, sonstige Proben negativ. 1 grüner substanzarmer Stuhl;

am 23. Februar: Temperatur 36·4°, 36·4°. Das Kind ist munterer, der Ikterus bedeutend abgeblaßt, die Hypertonie zurückgegangen; die Kontraktionen haben sich gelöst, die Muskulatur der unteren Extremitäten ist weich, die Waden sind nicht mehr druckschmerzhaft, der Soor bedeutend geringer, die Milz- und Leberschwellung sehr zurückgegangen, die beiden Organe kaum unter dem Rippenbogen tastbar. Das Kind trinkt besser, ist lebhaft, im Harn ist auch kein Bilirubin mehr nachweisbar. 1 dyspeptischer, grüner, schleimiger Stuhl, in demselben keine Spirillen und keine Blutkörperchen nachweisbar. Die Injektionsstelle ist noch infiltriert. Im Blut sind keine Spirillen zu finden, die Auszählung siehe Tabelle Nr. 1;

am 24. Februar: Gewicht 2340 g, Temperatur 36·4°, 36·3°. Kein Ikterus mehr; Soor der Backen, Zunge frei; das Kind ist munter, trinkt gut, der Nabel ist trocken, Milz und Leber sind nicht mehr tastbar und perkussorisch nicht vergrößert. Im Blut keine Spirochäten nachweisbar, Harn: ohne pathologischen Befund;

am 25. Februar: Gewicht 2380 g, Temperatur 37·8°, 37°, 37·7°, 37·8°, 37·8°, 37·6°, kein Ikterus, keine Hypertonie mehr, Milz und Leber nicht vergrößert, Herz und Lunge ohne pathologischen Befund. Im Blut keine Spirochäten (Auszählung siehe Tabelle Nr. 1);

am 26. Februar: Gewicht 2390 g, Temperatur 36·5°, 36·6°, 36·5°; Milz und Leber ist nicht tastbar, im Blut sind keine Spirillen nachweisbar (Auszählung siehe Tabelle Nr. 1). 2 flüssige, grüne Stühle, 4stündig Brust;

am 27. Februar: Gewicht 2390 g, neuerliche Temperatursteigerung früh 38·5°, nachmittags 36·8°, 36·5°,

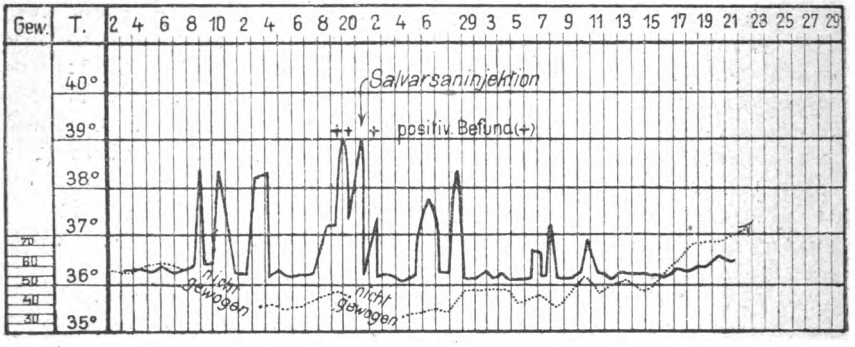
36·3°, somatischer Befund unverändert, im Blut keine Spirochäten (Auszählung siehe Tabelle Nr. 1). 1 gelber, flüssiger Stuhl;
am 28. Februar: Gewicht 2400 g, Temperatur 36·4°, 36·4°, im Blute keine Spirillen;
am 1. März: Gewicht 2430 g, Temperatur 36·5°, 36·5°, im Blute keine Spirillen. Das Kind erholt sich immer mehr;
am 2. März: Gewicht 2470 g, Temperatur 36·4°, 36·5°;
am 3. März: Gewicht 2490 g, Temperatur 36·3°, 36·4°;
am 4. März: Gewicht 2490 g, Temperatur 36·3°, 36·4°; kein Stuhl, Kind wohl;
am 5. März: Gewicht 2400 g, Temperatur 36·7°, 36·5°; 3 etwas zerfahrene, gelbe Stühle;
am 6. März: Gewicht 2420 g, Temperatur 37·2°, 36·5°; 1 zerfahrener Stuhl; Lunge, Herz nud Rachen ohne pathologischen Befund, Milz und Leber nicht tastbar; im Blut keine Spirillen (Auszählung siehe Tabelle Nr. 1);
am 7. März: Gewicht 2450 g, Temperatur 36·4°, 36·6°; 1 salbiger, gelber Stuhl, Harn ohne pathologischen Befund;
am 8. März: Gewicht 2440 g, Temperatur 37·3°, 36·3°, 36·3°, im Blut keine Spirillen;
am 9. März: Gewicht 2490 g, Temperatur 36·4°, 36·7°; 1 salbiger, gelber Stuhl;
am 10. März: Gewicht 2570 g, Temperatur 36·4°, 37°; 1 salbiger, gelber Stuhl;
am 11. März: Gewicht 2490 g, Temperatur 36·4°, 36·5°; 2 zerfahrene, grünliche Stühle;
am 12. März: Gewicht 2510 g, Temperatur 36·3°, 36·5°; kein Stuhl;
am 13. März: Gewicht 2540 g, Temperatur 36·3°, 36·5°;
am 14. März: Gewicht 2480 g, Temperatur 36·3°, 36·5°; 1 gelber, homogener Stuhl;
am 15. März: Gewicht 2520 g, Temperatur 36·4°, 36·5°; 2 gelbe, gehackte Stühle;
am 16. März: Gewicht 2560 g, Temperatur 36·5°, 36·7°;
am 17. März: Gewicht 2620 g, Temperatur 36·3°, 36·2°; Kind erholt sich sichtlich;
am 18. März: Gewicht 2690 g, Temperatur 36·3°, 36·5°;
am 19. März: Gewicht 2710 g, Temperatur 36·5°, 36·6°;
am 20. März: Gewicht 2710 g, Temperatur 36·6°, 36·8°;
am 21. März: Gewicht 2730 g, Temperatur 36·7°, 36·8°; heute ein Monat nach dem letzten Anfall; das Kind ist symptomlos.

So weit die Krankengeschichte. Das Kind machte bald nach seiner Aufnahme einen septischen Eindruck. Die abnorme Mattigkeit, die tiefikterische Verfärbung, die zeitweisen Temperatursteigerungen und der objektive Befund des Nabelulkus mit der thrombosierten Vene legten uns diese Vermutung sehr nahe, ebenso wie die Petechien und die Albuminurie ohne Formelemente im Sediment. Die kurzdauernde Dilatation der Schädelvenen der linken Seite ließ uns sogar an eine beginnende Sinusthrombose denken, und es ist nicht ausgeschlossen, daß eine septische Komponente anfangs auch mitspielte. Als man mir am 6. Februar mitteilte, daß von der I. internen Klinik Kollege Kraus angefragt habe, ob das Kind Schüttelfröste habe, da in der Familie desselben Rekurrens vorgekommen sei, fand ich keine Veranlassung das Blut zu untersuchen, da das Kind ja nur einen Tag bei der Mutter war und die Übertragung von der „Familie", mit der das Kind gar nicht zusammenkam, mir unmöglich erschien. Als aber das Fieber so merk-

würdig regelmäßig auftrat und beim Kinde Symptome hinzukamen, die für Sepsis nicht mehr so charakteristisch sind, dachte ich nach dem von unserem verehrten Chef Herrn Prof. Dr. Fischl uns immer eingeprägten Prinzip, bei jeder Erkrankung immer an alle Möglichkeiten zu denken, auch schließlich an die Eventualität eines Rekurrens, vielleicht auch weil der Name dieser Krankheit schon einmal im Zusammenhange mit diesem Kinde genannt worden war, nahm auf jeden Fall am 19. Februar im Fieberanfall Blut ab, obwohl mir allgemein versichert wurde, daß Rekurrens im Säuglingsalter noch nicht beschrieben sei, und ließ es im hygienischen Institut untersuchen. Am Abend des 20. Februar bekam ich das positive Resultat. Jetzt erst erfuhr ich bei näherer Nachforschung, daß die Mutter an Rekurrens erkrankt sei.

Von den von Strümpell (27) beim Erwachsenen und von Winocouroff (37) bei allerdings größeren Kindern beobachteten Erscheinungen und Symptomen zeigte das Kind: die schmutziggelbe Färbung und Trockenheit der Haut, Ikterus der Sklerae, Vergrößerung der Leber und Milz [die bei einem, allerdings sehr schwer kranken Individuum sogar zur Milzruptur (28) führte], Apathie und Benommenheit und vor allem die Hyperästhesie und Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, besonders der Waden, welche von beiden Autoren als das charakteristische und nie fehlende Merkmal des Rekurrens bezeichnet wird, und die sich in unserem Falle bis zur Muskelstarre steigerte und durch Schreien bei Berührung der Beine verriet, sowie die Schmerzhaftigkeit der Schienbeine, die sowohl bei Rekurrens als auch bei Febris Wolhynica als typisch bezeichnet wird (11). Dagegen traten die sonst beim Erwachsenen häufigen Komplikationen, wie Augenerkrankungen (Psychosen kommen selbstverständlich nicht in Betracht), Herpes, Erbrechen oder Diarrhöen (6), schwere Bronchitiden und Bronchopneumonien, Ödeme (25) sowie Nierenaffektionen oft mit Hydrämie, wie sie z. B. Levy (17) beschreibt, nicht auf. Wir fanden während des Ikterus Bilirubin im Harn, während Winocouroff (37) sagt, daß bei den von ihm beobachteten Kindern jede Spur von Gallenbestandteilen im Urin fehlte, was er durch die während des Anfalles auftretende Hämolyse erklärt. Dieser abweichende Befund mag wohl damit zusammenhängen, daß es sich in unserem Falle vielleicht um eine Kombination mit dem vulgären Icterus neonatorum handelt, bei dem sich meist Gallenfarbstoffe im Harn finden. Wenn man die Temperaturkurve betrachtet, so erscheint sie für Rekurrens nicht charakteristisch. Es fehlt der plötzliche Anstieg bis weit über 40°, die mit geringen Remissionen stabile Höhe durch 5—7, manchmal aber auch bloß 3 oder bis 12 Tage, nur selten durch Pseudokrisen unterbrochen, es fehlt die steile Krise, die folgende Pause von 6—7 Tagen ohne Fieber mit dem Anstieg zum zweiten Anfall usw. Anstatt dessen sehen wir am 8. und 10. Februar zwei durch Normaltemperaturen getrennte Fiebersteigerungen von je

38·5°, denen nach 2 Tagen normaler Temperatur am 13. Februar ein dritter Anstieg von 38·4° und 38·5° folgt. Wir können wohl diese ganze Gruppe als einen durch Pseudokrisen unterbrochenen ersten Anfall auffassen, denn — wie ich später auseinandersetzen werde — müssen wir in Rücksicht auf die Inkubationsdauer schon den 8. Februar als Tag des Beginnes des ersten Anfalles annehmen. Es folgt dann die fieberfreie Pause von 5 Tagen (14.—18. Februar) und dann der zweite Anfall mit 39° am 19. Februar mit Pseudokrise, am 20. Februar (bis 37°) und 39° am 21. Februar. Leider wurde das Blut beim ersten Anfall nicht untersucht, da wir noch keinen Verdacht auf Rekurrens hatten, so daß ich meine Vermutung nicht beweisen kann. Eigentümlich wäre nur, daß der erste Anfall mit

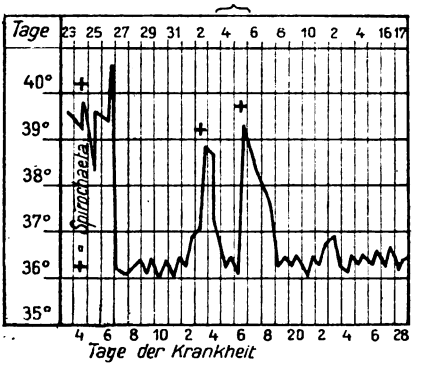


Kurve 1.

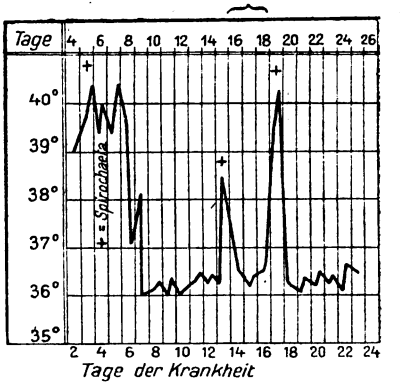
niedrigeren Temperaturen einhergehen würde als der zweite, während es sich in der Regel umgekehrt verhält. Aber das ließe sich vielleicht durch die verschiedene Reaktionsfähigkeit von Säugling und Erwachsenem erklären; hat doch Winocouroff (37) selbst bei größeren Kindern ganz andere und unregelmäßigere Fieberkurven gefunden als beim Erwachsenen. Wenn auch die von diesem Autor veröffentlichten Temperaturkurven den unseren nicht gleichen, ja kaum ähneln, so möchte ich doch zwei derselben hier reproduzieren, weil auch auf ihnen innerhalb eines sicheren Anfalles mit positivem Spirochätenbefund Pseudokrisen bis zu normalen Temperaturen von ein bis mehreren Tagen ersichtlich sind. Der zweite Anfall wurde wahrscheinlich durch die Neosalvarsaninjektion koupiert, wofür der plötzliche vorzeitige Temperaturabfall, den auch Papendieck (20) ½ Stunde nach der Injektion beim Rekurrens des Erwachsenen beobachtete, und das Verschwinden der Spirillen aus dem Blute schon wenige Stunden nach der Injektion sprechen. Wir verwendeten die bei der Luesbehandlung des Säuglings übliche Dosis des Neosalvarsan von 0·01 g pro Kilogramm Körpergewicht intramuskulär in den Glutäus mit bestem Erfolge, was den guten Erfahrungen anderer Autoren, z. B. Walko (33), Prüssian (21), Wiener (35), Jürgens (7), Koch und v. Lippmann (13) und

anderen entspricht. Das Kind erholte sich zusehends, verlor den Ikterus und alle anderen Symptome seiner Krankheit und veränderte sein Aussehen vollkommen. Dennoch blieb es eine Zeitlang, trotzdem es eine sehr gute Amme bekam, in seinen Gewichtszunahmen (wie man aus der Kurve ersieht) etwas zurück, wie dies auch bei Erwachsenen von Simmonds (25) beschrieben wurde, welcher diese Erscheinung damit erklärt, daß das Rekurrensgift auch nach der Genesung noch längere Zeit seine schädliche Wirkung im Körper entfaltet und ein Gedeihen sowie ausgiebige Erholung verhindert.

Die von Strümpell (27) erwähnte Vermehrung der neutrophilen polynukleären Leukozyten im Anfall konnten wir nicht kon-



Kurve 2.

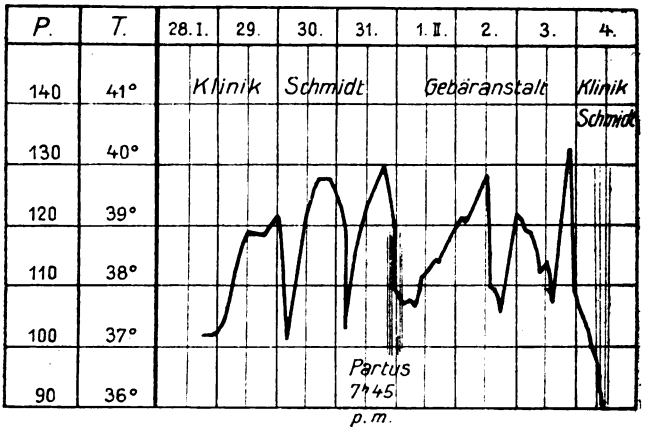


Kurve 3.

statieren, denn wir zählten ziemlich normale Werte (30%) (siehe Tabelle Nr. 1), dagegen fanden wir sie am 25. Februar gelegentlich einer Temperatursteigerung (37·8°) mit 65% und am 26. Februar bei gleicher Gelegenheit (38·5°) mit 68%, in beiden Fällen ohne Nachweis von Spirillen im Blute, obwohl wir im Intervall nach der Entfieberung die von Melkich (37) berichtete Vermehrung der Lymphozyten (von 50% auf 60%) vorgefunden hatten. Die Auszählung am 6. März ergab normale Werte. Die Temperatursteigerungen vom 25. und 27. Februar und vom 6. und 8. März ohne positiven Spirillenbefund entsprechen wohl jener Erscheinung, die auch Dawidoff (37) und Winocouroff (37) betonen, daß nämlich nach dem Anfalle und nach längerer Apyrexie zeitweise ein leichtes Fieber auftritt, das man sich nicht recht erklären kann. Auch diesen beiden Autoren gelang es nicht, bei derartigem Fieber Spirillen im Blute nachzuweisen. Am ehesten dürfte wohl noch Dawidoffs (37) Erklärung Berechtigung haben, der diese Erscheinung „als Ausdruck des Kampfes des Körpers auffaßt, der bakterizide Stoffe, die das Wachstum weiterer Generationen von Spirochäten hemmen sollen, produziert".

Wenn wir uns nun fragen, woher das Kind seine Infektion erworben hat, so müssen wir zunächst den Krankheitsverlauf bei

jener Person ins Auge fassen, von der das Kind sich infizieren konnte, und das ist seine Mutter. Dieselbe war vor kurzer Zeit aus Rumänien zugereist, und sowohl sie als auch ihre Mutter und Großmutter sind — wie ich erfuhr — an Rekurrens erkrankt, so daß also vier Generationen gleichzeitig an dieser Krankheit litten, was sicher eine Seltenheit ist. — Die Mutter ist vom 28. Jänner auf der Klinik Schmidt gelegen (wegen eines fieberhaften Zustandes) und hat dort am 31. Jänner 1919 um 7 Uhr 45 Minuten abends das Kind geboren; sie wurde sofort in die Gebäranstalt geschafft, lag dort fiebernd bis zum 4. Februar und wurde dann wieder mit der Diagnose „Grippe" auf die Klinik Schmidt zurücktransferiert. Ihre Temperaturkurve ist schon



Kurve 4.

eher charakteristisch für Rekurrens — und auch die übrigen Symptome, wie: Dyspnoe, Zyanose, hohe Pulsfrequenz, Durchfälle, Muskelschmerzen, Prostration, Nephritis, Lungenerscheinungen usw., sind bekannte Komplikationen dieser Erkrankung.

Wie hat nun das Kind seine Infektion erworben? Es war mit seiner Mutter nach der Geburt nicht einmal einen Tag beisammen. Die eine Möglichkeit wäre eine Infektion intra partum. Ein Blick auf die Kurve zeigt, daß die Mutter im Anfall geboren hat. Wir sehen eine Nachmittagstemperatur von über 40°, die niedrigere Abendtemperatur dürfte wohl durch den Geburtsakt bedingt sein. Wenn Syphilisspirochäten von der Mutter aufs Kind übergehen können, warum sollten nicht die Rekurrensspirillen durch die intravillösen Räume von der Mutter aufs Kind übergehen können? Auch die Inkubationsdauer würde stimmen, da der erste Fieberanfall am 8. Tage nach der Geburt auftrat. Die zweite Möglichkeit wäre eine Infektion durch Ungeziefer. Nun hatte zwar die Mutter bei ihrer ersten Aufnahme auf der Klinik Schmidt Kopfläuse und die Übertragung der Rekurrens durch dieses Ungeziefer wurde

schon beschrieben (34), aber sie wurde dort gründlich gereinigt. Auch an eine Infektion durch die überall vorhandenen Wanzen könnte gedacht werden, die neben der häufigsten Überträgerin, der Kleiderlaus, wahrscheinlich gleichfalls in Betracht kommen, obwohl dies manche Autoren [wie Manteufel (12), Schellak (12) und Wiese (36)] bestreiten. Außerdem hatte das Kind am Körper einige Petechien, die man als Residuen von Wanzen- oder Läusebissen deuten könnte, und schließlich wird ja auch die Übertragung der Infektion durch Flöhe angenommen (6), welche es wohl überall gibt; aber ist in der kurzen Zeit des Beisammenseins diese Infektionsmöglichkeit wahrscheinlicher, abgesehen davon, daß einige Autoren [wie Töpfer (31, 32) und andere (5, 19, 26)] behaupten, die Infektion geschehe nicht durch den Stich des Insektes allein, sondern durch Kratzen und Verreiben des infizierten Insektes in die Kratzwunde, was bei unserem Falle natürlich nicht in Betracht käme? Diese prinzipielle Frage ließe sich nur dann endgültig entscheiden — wie ich gelegentlich meines Vortrages über diesen Fall in der Sitzung des Deutschen Ärztevereines in Prag am 28. Februar 1919 erklärte —, wenn man die Plazenta und das Plazentar- eventuell Nabelschnurblut auf Spirillen untersuchen würde, was diesmal leider nicht geschehen konnte, da bei Mutter und Kind die Krankheit zu spät erkannt wurde. Jedenfalls erklärte ich aber die Infektion intra partum für die wahrscheinlichere. Diese Ansicht wurde in jener Sitzung bestätigt, indem in der Debatte Herr Dozent Dr. Starkenstein mitteilte, daß er gelegentlich eines Abortus einer an Rekurrens erkrankten Frau den Fötus auf Spirillen untersucht und sie auch darin gefunden habe. Später hatte Herr Prof. Dr. Wagner die Freundlichkeit, uns auf eine bereits 1884 erschienene Arbeit von Albrecht (1) aufmerksam zu machen, die für unseren Fall von so grundlegender Bedeutung ist, daß ich näher auf dieselbe eingehen muß. Albrecht berichtet zuerst über eine Frau, die, im 8. Monat schwanger, am 31. Mai 1881 aufgenommen wurde. Ihre Temperaturen waren:

am 1. Juni 37·5°, 37·5°; am 2. Juni 37·6°, 37·8°;
am 3. Juni 36·5°, 36·4°; am 4. Juni 36·4°, 36·4°;
am 5. Juni 36·4°, 37·0°; am 6. Juni 38·0°, 37·8°;
am 7. Juni 36·2°, 38·4°; am 8. Juni 37·7°, 37·3°;
am 9. Juni 36·8°, 37·8°; am 10. Juni 38·2°, **40·0°**.

Als am 10. Juni eine Temperatur von 40° auftrat, wurde das Blut auf Spirillen untersucht und der Befund war positiv. Am 5. Juni hatte die Frau ein schwaches, wenig entwickeltes Mädchen geboren, das nur geringe Lebenszeichen von sich gab und nach 76 Stunden starb (eine Frühgeburt), und zwar am 8. Juni zu Mittag. Die Sektion des Kindes ergab eine immens vergrößerte Milz, hart und brüchig, mit dem für Rekurrens so charakteristischen Aussehen wie „Fischroggen". Die Blutpräparate vom toten Kind ergaben ebenfalls massenhaft Spirochäten.

Der zweite Fall betraf eine Frau, die am 16. Februar 1882 erkrankte, am 19. Februar aufgenommen wurde und folgende Temperaturen zeigte:

am 19. Februar 40°, Puls 132;
am 20. Februar 37·8, 39·2, Puls 132;
am 21. Februar 38·7°, 40·2°, Puls 120;
am 22. Februar 39·5°, 39·0, Puls 120 usw.

Am 28. Februar abends brachte sie ein 7½monatliches totes Kind zur Welt. Der Fötus wurde seziert und zeigte eine sehr starke Vergrößerung, Härte und Brüchigkeit der Milz, dagegen konnten im Blute keine Spirillen nachgewiesen werden.

In beiden Fällen handelt es sich um nicht lebensfähige Frühgeburten, die ihre Infektion in utero erworben und durchgemacht haben, denn bei ihrer Ausstoßung wiesen sie bereits die Symptome einer abgelaufenen intrauterinen Erkrankung auf, wenn auch beim ersten Falle noch Spirochäten nachweisbar waren, während in unserem Falle die Infektion während der Geburt oder knapp vor derselben erfolgt sein muß, da der erste Anfall genau 8 Tage post partum auftrat und das Kind nach der Geburt keine Zeichen einer Rekurrenserkrankung (z. B. keine Milz- oder Leberschwellung) aufwies. In diesem Falle dürfte also die Infektion der Mutter und des Kindes zeitlich nicht zusammenfallen, was Albrecht auch für seine Fälle annimmt und wofür er noch ein weiteres Beispiel anführt: eine Frau erkrankte am 16. Mai 1882 an Rekurrens und abortierte am 21. Mai Zwillinge. Das Fieber hielt noch 3 Tage an und fiel dann kritisch ab. Im Blute der Plazenta fanden sich Spirillen, in den Föten selbst nicht, und diese waren frei von für Rekurrens charakteristischen Veränderungen. Daß Mutter und Kind nicht gleichzeitig befallen werden, erklärt Albrecht damit, daß die Spirillen nicht als solche die Plazenta frei passieren können, sondern in einem Dauerzustand, als „Keim- oder Dauersporen" das Filter der Plazenta durchwandern. Diese Ansicht ist wohl durch moderne Forschungen korrigiert worden, aber jedenfalls ist es sicher, daß die Erkrankung von Mutter und Kind nicht gleichzeitig erfolgt und das Kind nach der Infektion durch die Mutter bis zum Ausbruch seiner Erkrankung einer Inkubationszeit bedarf. Durch diese Forschungen aber erscheint die Möglichkeit einer Infektion auf dem Wege der Plazenta gesichert und meine Annahme wird zum mindesten sehr wahrscheinlich, wenn auch der strikte Beweis fehlt.

Ist die Erkrankung an Rekurrens beim Kinde an und für sich viel seltener als beim Erwachsenen, wie schon Winocouroff (37) nachweist, der in Odessa, wo Rekurrens seit längerer Zeit endemisch ist, in 7 Jahren unter 6592 Gesamterkrankungen nur 559 Kinder an Rekurrens erkranken sah, also kaum ein Zwölftel der Gesamtzahl — so ist sie um so seltener, je jünger die Kinder sind: so erkrankten innerhalb 20 Jahren in Odessa 25 Kinder im Alter von 6—7, 16 im

Alter von 4—5, 6 im Alter von 2—3 und nur 3 Kinder im Alter von 1½ Jahren. Erkrankung in noch jüngerem Alter wurde überhaupt nicht beobachtet. Winocouroff (37), in dessen Spital Säuglinge nicht aufgenommen werden, meint, daß wohl das Säuglingsalter von dieser Krankheit nicht verschont bleiben dürfte, da ja die Lebensbedingungen der Erreger und die Verbreitungswege dieselben sind wie beim Erwachsenen. Er meint aber, daß die Kinder immun gegen diese Krankheit zur Welt kommen, welche spezifische Immunität mit zunehmendem Alter verloren geht. Auch mag die Erkrankung an Rekurrens bei größeren Säuglingen oft für Zahnfieber gehalten und nicht erst dem Arzte vorgeführt werden. Winocouroff scheint bei Aufstellung der ersteren Behauptung die 21 Jahre vorher erschienene Arbeit von Albrecht (1) nicht gekannt zu haben, sonst hätten ihn wohl dessen Befunde an Föten nicht so weitgehende Schlüsse ziehen lassen; allerdings betrafen diese Fälle nicht ausgetragene und lebensfähige Kinder, und aus Winocouroffs (37) Arbeit geht nicht hervor, ob er an eine Immunität durch eine intrauterin durchgemachte Erkrankung oder nur durch Übergang von Immunkörpern von der Mutter aufs Kind denkt. Im Tierversuch wurde bereits bei Ratten gezeigt (15), daß Tiere, die mit Rekurrens geimpft wurden, die Immunität auf ihre Nachkommen nicht übertrugen.

Jedenfalls hat Winocouroff (37) keinen einzigen Fall von Rekurrens beim lebenden Säugling gesehen, und auch in der übrigen Literatur, die mir zur Verfügung stand [aus Mitteleuropa, Rußland (37, 26), der Türkei (19), Persien (3), Afrika (8, 38) usw.] ist kein solcher Fall beschrieben, ja in den großen Handbüchern der Kinderheilkunde von Heubner und v. Pfaundler und Schloßmann ist Rekurrens bei Kindern überhaupt nicht erwähnt. Unser Fall scheint also doch die erste beschriebene Erkrankung an Rekurrens beim lebenden Säugling beziehungsweise Neugeborenen zu sein, sicherlich aber der erste in seinem Verlaufe genau klinisch beobachtete ausgeheilte Fall beim Neugeborenen. Ob die relative Gutartigkeit dieser Erkrankung bei Kindern (in 20 Jahren ist unter 291 Erkrankungen nur 1 Kind an Bronchopneumonie zugrunde gegangen), auch bei Neugeborenen sich äußert, läßt sich natürlich aus einer Beobachtung nicht folgern; da aber selbst beim Erwachsenen die Mortalität höchstens 2—6% beträgt, können wir eine besondere Bösartigkeit im Säuglingsalter wohl nicht annehmen, um so mehr, da ja auch für dieses Alter dasselbe gilt, was Winocouroff (37) als Ursache der geringen Mortalität an Rekurrens im Kindesalter annimmt, nämlich „der gesunde Herzmuskel und die von Alkohol noch verschonte Leber".

Weitere Schlüsse über Prognose, Verlauf und Form der Rekurrens im Säuglingsalter wird man wohl aus einem einzelnen Fall nicht ziehen können. Aber es ist wichtig, durch diese eine Beobachtung einwandfrei festgestellt zu haben, daß es eine Rekurrenserkrankung mit

Fieberanfällen und ziemlich typischem Verlaufe beim lebensfähigen Neugeborenen und Säugling überhaupt gibt und daß diese — wie beim Erwachsenen — anscheinend durch Salvarsan heilbar ist. Bis jetzt wurde offenbar an eine solche Möglichkeit nicht gedacht, denn es wird in der von mir durchgesehenen Literatur keine Erwähnung eines ähnlichen Falles getan, und die Arbeit von Albrecht scheint gänzlich in Vergessenheit geraten zu sein.

Ich hoffe, daß, durch meine Mitteilung angeregt, in Gegenden, wo Rekurrens endemisch ist, weitere Nachforschungen bei ähnlichen Fällen eine gewisse Norm ergeben werden, durch welche dieses bisher unbekannte Gebiet erschlossen und den Infektionskrankheiten der Säuglinge ein neues Kapitel hinzugefügt wird.

Literatur.

1. Albrecht R. (Petersburg), Über Rekurrens beim Fötus. Wiener med. Blätter, 1884, Nr. 24.
2. Cayet, Differentialdiagnose des Rückfallfiebers. Münchener med. Wochenschr., Nr. 40, 1915, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1915, S. 1322.
3. Dschunkowsky (Surnabad), Das Rückfallfieber in Persien. Deutsche med. Wochenschr., 1913, S. 419.
4. Fejes L., Klinische Formen des Rückfallfiebers. Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 41, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1916, S. 1331.
5. Goldberg L., Übertragung des Typhus recurrens durch Läuse. Wiener klin. Wochenschr., 1917, Nr. 36, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1917, S. 1307.
6. Jarno, Mitbeteiligung der Nieren bei Rückfallfieber. Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 16, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1915, S. 629.
7. Jürgens, Rückfallfieber. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 19, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1918, S. 666.
8. Kleine und Ekard (Afrika), Lokalisation der Rückfallfieberspirochäte in der Zecke. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. LXXIV, H. 2, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1913, S. 1223.
9. Knack J. V., Zur Diagnose des Rekurrensödems. Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 32, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1916, S. 1272.
10. Korczynski v., Rückfallfieber. Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 39, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1915, S. 1289.
11. Koch J., Beziehungen des Rückfallfiebers zur Febris quintana, Wolhynica. Deutsche med. Wochenschr., 1917, S. 1412.
12. Koch J., Zur Übertragung des Erregers des europäischen Rückfallfiebers durch die Kleiderlaus. Deutsche med. Wochenschr., 1917, S. 1066.
13. Koch J. und Lippmann v., Klinische Beobachtungen über Rückfallfieber etc. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten, Bd. VI, H. 3 und 4, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1918, S. 474.
14. Korbsch R., Rückfallfieberähnliche Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1916, S. 343, 446.
15. Kussnoki, Über Heredoimmunität bei afrikanischer Rekurrens. Zeitschr. f. Chemotherapie, Bd. II, H. 1, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1913, S. 1608.
16. Külz L., Pathologie und Therapie des Rekurrensfiebers. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Nr. 11 und 12, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1917, S. 1212.

17. Levy, Rückfallfieber. Münchener med. Wochenschr., 1915, Nr. 37, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1915, S. 1231.

18. Mühlens v., Hegeler, Canaan, Arrhenalbehandlung bei Rekurrens. Münchener med. Wochenschr., 1915, Nr. 21, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1915, S. 748.

19. Neschad Osman, Rekurrensspirochäten in zerquetschten Wanzen und Läusen. Wissenschaftlicher Abend in Gülham Stambul im März-April 1917, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1917, S. 1999.

20. Papendieck, Neosalvarsanbehandlung bei Rückfallfieber. Münchener med. Wochenschr., 1915, Nr. 16, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1915, S. 598.

21. Prüssian, Eine mit Salvarsan behandelte Rekurrensepidemie. Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 10, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1916, S. 397.

22. Prüssian, Übertragung der Rekurrens durch Läuse. Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 47, ref. Deutsche med. Wochenschrift, 1916, S. 1558.

23. Reiche, Behandlung des Rekurrens mit Salvarsan. Münchener med. Wochenschr., 1915, Nr. 40, ref. Deutsche med. Wochenschrift, 1915, S. 1322.

24. Rose, Rückfallfieber, Sitzung des Vereines der kriegsärztlich beschäftigten Ärzte Straßburgs vom 12. Jänner 1915, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1915, S. 663.

25. Rumpel, Nacht, Becker u. a., Diskussionen über Rekurrens. Ärztlicher Verein in Hamburg am 29. Juni 1915, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1915, S. 1201.

26. Stefanski, Übertragung des Rückfalltyphus. Rusk. Wratsch. Nr. 40, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1914, S. 2571.

27. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. I, S. 41.

28. Taussig und Iwrinae, Milzruptur bei Febris recurrens. Wiener klinische Wochenschr., 1918, Nr. 52, ref. Deutsche med. Wochenschrift, 1918, S. 194.

29. Tobeitz, Rückfallfieber. Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 51, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1916, S. 333.

30. Toyoda Hidezo, Rekurrensspirillen in der Kleiderlaus. Zeitschr. f. Hyg., LXXVI, H. 2, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1914, S. 243.

31. Töpfer H., Die Übertragung der Rekurrens durch Läuse. Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 44, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1916, S. 1462.

32. Töpfer H., Zur Übertragung des Erregers des europäischen Rückfallfiebers durch die Kleiderlaus. Deutsche med. Wochenschr., 1918, S. 239.

33. Walko, Rückfallfieber. Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 19, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1915, S. 688.

34. Werner H. und Wiese O., Übertragung von Rekurrensspirochäten durch Kopfläuse. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Nr. 8, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1917, S. 821.

35. Wiener E., Atypische Rekurrensfälle. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Nr. 14/15, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1917, S. 1489.

36. Wiese O., Zur Übertragung des Rückfallfiebers. Deutsche med. Wochenschr., 1918, S. 60.

37. Winocouroff (Odessa), Rückfallfieber bei Kindern in Odessa, Arch. f. Kinderheilk., Bd. LX u. LXI, S. 777.

(*Aus der Breslauer Universitäts-Kinderklinik.*)

Die Sinuspunktion nach Tobler.

Von **G. Bessau.**

Die Punktion des Sinus longitudinalis zur Blutgewinnung und intravenösen Injektion beim Säugling ist eine ältere, von französischen Autoren (Marfan) schon lange geübte Methode. In Deutschland war sie nicht bekannt, beziehungsweise in Vergessenheit geraten. Tobler hat sie — völlig unabhängig von früheren Untersuchern — neu entdeckt. Er war sich wohl bewußt, daß eine Punktion am Schädel des Säuglings kein gleichgültiger Eingriff ist, er hat diesen Eingriff auch nicht sorglos und ohne gründliche Vorarbeiten als Methode empfohlen, sondern hat genau sein Optimum bestimmt, alle nur denkbaren Schädigungen in Betracht gezogen und — soweit angängig — im Tierexperiment studiert. Nicht oft dürfte eine Methode sorgfältiger vorbereitet worden sein als diese, ja wer den leider allzu früh verstorbenen Autor gerade bei diesen Arbeiten beobachten konnte, bekam einen Einblick in seine Genauigkeit und Gewissenhaftigkeit.

Es war zu erwarten, daß die Methode der Sinuspunktion auf Widerspruch und Ablehnung stoßen würde. Leider hat die Kritik, die man an ihr geübt hat, es gelegentlich an Sachlichkeit und Genauigkeit fehlen lassen. Da Tobler zu den Angriffen gegen seine Methode nicht mehr selbst Stellung nehmen kann, halten wir, die wir unter ihm und mit ihm gearbeitet haben, es für unsere Pflicht, ungerechtfertigte Einwendungen abzuwehren und das Verfahren, welches uns eine wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen und gelegentlich auch therapeutischen Methoden am Säuglingsbett zu sein scheint, vor Diskreditierung zu schützen.

In diesem Sinne müssen wir gegen die Arbeit von Dr. Paula Heyman Stellung nehmen. Diese Autorin hat den Sinus durchstoßen, ferner, wie sie selbst annimmt, eine der größeren Piavenen, die sich in den Sinus ergießen, angestochen und so eine größere Blutung in die Schädelhöhle hervorgerufen, welche zum Exitus letalis geführt hat. Es ist zu begrüßen, daß Dr. Paula Heyman ihr Vorgehen ganz genau geschildert hat, so daß man es kritisieren und mit der Toblerschen Technik vergleichen kann. Dr. Paula Heyman gibt an, daß das Kind auf dem Bauche liegend gehalten wurde, Tobler empfiehlt ausdrücklich die sitzende Stellung. Dr. Paula Heyman hat 1½ cm tief eingestochen, Tobler gibt an, daß

das Lumen des Sinus 2—5 mm unterhalb der Oberfläche gelegen ist; da die deckenden Schichten nicht senkrecht, sondern schräg von vorn nach hinten durchstochen werden sollen, wird natürlich die Entfernung etwas größer; daß sie aber nicht größer als 8—10 mm wird beziehungsweise werden darf, geht daraus hervor, daß Tobler rät, die Kanüle in diesem Abstande mit einem Hemmknöpfchen zu versehen, um ein zu tiefes Einfallen zu verhindern. Nach Einführung der Nadel in einer Tiefe von 1½ cm mußte Dr. Paula Heyman wissen, daß sie mutmaßlich den Sinus durchstoßen hatte. Das hätte nun nach unserer Erfahrung noch nicht viel geschadet. Nachdem aber die Nadel so tief eingeführt war, wurde sie „vorsichtig in verschiedenen Richtungen bewegt". Man versteht nicht, was die Autorin damit bezweckt hat. Wollte sie den Sinus, den sie durchstoßen hatte beziehungsweise in den sie überhaupt nicht gelangt war, nunmehr irgendwie anreißen? Daß ein derartiges Vorgehen unzulässig ist, bedarf keiner Erörterung. Tobler rät, wenn man nicht sofort nach dem Einstich Blut erhält, durch leichtes Vor- und Rückwärtsschieben die richtige Tiefe aufzusuchen oder an anderer Stelle erneut einzustechen. Von einer Bewegung der Nadel in verschiedenen Richtungen darf natürlich keine Rede sein; daß hierbei die Gefahr bestand, den Sinus und die in ihn einmündenden Piavenen (man denke an die großen Brechetschen Venen) in weitem Umfange zu verletzen, ist nur zu verständlich.

Auch weicht die Autorin insofern von der Toblerschen Technik ab, als sie die Hohlnadel nicht mit der Spritze armiert, sondern anscheinend unverschlossen eingestochen hat. Ein derartiges Vorgehen ist uns stets wegen der Möglichkeit vorübergehender negativer Druckschwankungen im Sinus und damit einer Luftaspiration gefahrvoll erschienen und von Tobler widerraten worden.

Alles in allem entfernt sich Dr. Paula Heyman auf Grund ihrer eigenen Schilderung so weitgehend von der Toblerschen Vorschrift, daß wir ihr das Recht bestreiten, bei ihrem Vorgehen von einer „Sinuspunktion nach Tobler" zu sprechen. Daß ihre Punktion schwere Gefahren in sich barg, liegt offen zutage, ihr Mißerfolg überrascht uns deshalb nicht, er darf aber unseres Erachtens keine Warnung vor einer lege artis ausgeführten Sinuspunktion sein.

Außer dem Heymanschen Falle ist noch ein Fall von Traugott bekannt geworden, der zu einer tödlichen Blutung Anlaß gegeben hat. Dieser Fall liegt wesentlich anders und bedarf tatsächlich sorgsamster Würdigung. Da hier die Punktion „beim ersten Einstich ohne jede Schwierigkeit und ohne Reaktion von seiten des Kindes" gelang, so haben wir keinen Anlaß, die Technik der Punktion zu beschuldigen. Auch verhielt sich das Kind noch längere Zeit nach der Punktion völlig normal. Erst in den auf die Punktion folgenden Tagen entwickelte sich eine Nachblutung aus dem Sinus, die zu einem sub duralen und subkutanen Hämatom führte. Der subdurale Erguß machte Hirndruckerscheinungen, trotz des

Versuches einer operativen Entlastung trat der Exitus letalis ein. Es handelte sich um einen 5 Wochen alten Säugling mit Lues congenita und Ikterus. Es dürfte kaum zweifelhaft sein, daß in diesem Falle eine hämorrhagische Diathese vorgelegen hat, die wohl nicht durch die Lues an und für sich — wir haben zahlreiche Sinuspunktionen bei Lues congenita zur Blutgewinnung für die Wassermannsche Reaktion ausgeführt, ohne unangenehme Folgeerscheinungen beobachtet zu haben —, sondern durch den komplizierenden Ikterus bedingt gewesen sein dürfte. Dieser Fall lehrt, daß überall, wo wir eine hämorrhagische Diathese vermuten müssen, von der Sinuspunktion Abstand zu nehmen ist. Bei solchen Fällen vermeidet man ja überhaupt nach Möglichkeit jeden Eingriff; daß hier aber eine Sinuspunktion besonders gefährlich ist, weil der Sinus stets klafft und auch nicht komprimiert werden kann, ist leicht verständlich.

Außer der hämorrhagischen Diathese ist aber bisher keine Kontraindikation gegen die Sinuspunktion bekannt geworden. Baginsky hat die Befürchtung geäußert, daß bei Eingriffen an der kindlichen Schädelkapsel die Entwicklung des Gehirns gestört werden könnte. Eine derartige Annahme erscheint erst erörternswert, wenn irgend ein Befund vorliegt, der in diesem Sinne gedeutet werden könnte. Wäre man stets auf solche Vermutungen hin vor neuen operativen Maßnahmen zurückgeschreckt — wir würden heute so manche Methode, die uns wertvoll ist und die wir nicht missen würden wollen, nicht besitzen. Wer die Sinuspunktion mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Schädigung des Gehirns ablehnt, darf folgerichtigerweise auch keine Lumbalpunktionen und Hirnpunktionen beim Kinde ausführen. Diese Eingriffe, welche doch in viel näherer Beziehung zum Zentralnervensystem stehen als die Sinuspunktion, die bei richtiger Ausführung mit dem Gehirn und seinen Häuten gar nicht in Berührung kommen soll, haben sich — eine einwandfreie Technik und die Beachtung gewisser Kontraindikationen vorausgesetzt — doch längst als harmlos erwiesen. Übrigens sind auch unsere Kenntnisse über die Gefahren der Lumbalpunktion noch lange nicht erschöpft, wie z. B. die kürzlich aus unserer Klinik von Bossert gemachte Mitteilung über höchst unangenehme Folgen der Lumbalpunktion bei der kindlichen Epilepsie lehrt. Also auch bei der Lumbalpunktion lernen wir noch heute neue Kontraindikationen aufstellen. Wir werden bei der Sinuspunktion denselben Weg gehen, den die Wissenschaft bei den anderen Verfahren gegangen ist; wir werden sie mit größter Vorsicht ausüben, jede Schädigung zur Kenntnis bringen und möglichst scharf umschriebene Kontraindikationen festzulegen suchen. Als solche Kontraindikation betrachten wir, wie gesagt, auf Grund der Erfahrungen von Traugott schon jetzt alle Zustände, bei denen eine hämorrhagische Diathese vermutet werden muß.

Wir selbst haben an der Breslauer Kinderklinik bisher über 300 Sinuspunktionen nach der Technik von Tobler ausgeführt, ohne bisher auch nur ein einziges Mal irgendwelche Schädigung

des Kindes beobachtet zu haben. Da die Punktionen zum Teil schon 5—6 Jahre zurückliegen, uns aber bisher kein einziger Fall bekannt geworden ist, wo sich eine spätere Schädigung offenbart hat, dürfen wir wohl mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß der Eingriff der Sinuspunktion weder sogleich noch für später mit Nachteilen verbunden ist. Wo wir Gelegenheit hatten, die Folgen der Sinuspunktion autoptisch zu kontrollieren, wurde es niemals verabsäumt. Bei kurz zurückliegenden Punktionen erkennt man deutlich die Einstichstelle, im übrigen fanden wir stets völlig normale Verhältnisse.

Es ist mir nicht zweifelhaft, daß auch bei unseren Sinuspunktionen gelegentlich der Sinus durchstoßen wurde. Auch ist es ausnahmsweise vorgekommen, daß bei der Punktion nicht Blut, sondern Liquor oder eine Mischung von Blut und Liquor erhalten wurde. Glücklicherweise haben auch diese nicht fehlerfreien Punktionen, die immerhin auch einmal bei einem Geübten vorkommen können, niemals unangenehme Folgeerscheinungen gezeitigt. Wir schließen daraus, daß auch die Durchstoßung des Sinus noch relativ harmlos ist, vorausgesetzt, daß vorsichtig vorgegangen wird (kein Schlitzen des Sinus oder Anreißen der einmündenden Venen!) und daß keine erhöhte Gefahr der Nachblutung besteht (hämorrhagische Diathese!).

Es sind weniger Tatsachen als eine instinktive Empfindung, die wohl die meisten Autoren veranlaßt, von der Sinuspunktion Abstand zu nehmen. Bei Laien vollends gilt die Gegend der großen Fontanelle als eine besonders gefährdete und deshalb besonders zu hütende Stelle. Schon mit Rücksicht hierauf fragt es sich, ob denn die Sinuspunktion wirklich ein Eingriff ist, der nicht mit gleichem Erfolge durch andere harmloser scheinende und vielleicht auch tatsächlich harmlosere Methoden ersetzt werden könnte. Darauf wäre zu entgegnen, daß die Sinuspunktion ja gerade ersonnen wurde, weil die anderen bisher bekannten Methoden so wenig befriedigten; entweder liefern diese nicht prompt und nicht genügend Blut oder sie sind auch mit Eingriffen verknüpft, die zum mindesten unerfreulich sind. Ideal ist es jedenfalls nicht, wenn wegen einer Blutentnahme entweder ein größerer Hautschnitt oder zahlreiche kleine Schnitte gemacht werden müssen, und eins ist sicher, daß diese Verfahren dem Kinde beträchtlich größere Schmerzen bereiten als die Sinuspunktion, bei der die Mehrzahl der Kinder ganz auffällig gering mit Unlustäußerungen reagiert. Wo es möglich ist, durch Punktion peripherer Venen, beim Säugling also speziell der Schädel- oder Halsvenen, Blut zu erhalten, mag dies Verfahren von Untersuchern, die hierin Erfahrung, in der Sinuspunktion aber keine Übung haben, bevorzugt werden; hinsichtlich der Zuverlässigkeit der Blutgewinnung, namentlich der Gewinnung etwas größerer Blutmengen, kann es aber mit der Sinuspunktion keinesfalls konkurrieren.

Einen Vorzug hat nun aber die Sinuspunktion gegenüber allen anderen Blutentnahmeverfahren, um dessentwillen wir sie nur höchst ungern missen würden: ich meine die Möglichkeit,

größere Blutmengen (2—4 und mehr Kubikzentimeter) absolut sicher steril zu gewinnen. Erst seit Einführung der Sinuspunktion sind wir in der Lage, zuverlässige bakteriologische Blutuntersuchungen beim Säugling auszuführen. Der Mangel einer geeigneten Methode war zweifellos schuld daran, daß auf diesem Gebiete der Diagnostik bisher so wenig Befunde vorliegen und daß die vorliegenden zum großen Teil nicht den Anspruch auf Zuverlässigkeit erheben dürfen. Mit Hilfe der Sinuspunktion ist es nun in der Tat nicht schwierig, diese recht fühlbare Lücke in der Pathologie des Säuglings auszufüllen. Auf meine Anregung hin hat Dr. Leichtentritt einen Anfang in dieser Richtung gemacht. Seine Ergebnisse, die in manchem Widerspruch zu älteren Angaben stehen, sind meines Erachtens sehr wertvoll und zum Teil höchst überraschend. Eine nicht kleine Zahl unserer Fälle hat lediglich durch die bakteriologische Blutuntersuchung ihre Klärung erfahren und gelegentlich in einer Richtung, die niemand vermutet oder auch nur für möglich gehalten hätte. Über seine Ergebnisse wird Dr. Leichtentritt demnächst selbst berichten. Ich glaube, daß, wenn auch von anderer Seite mit Hilfe der Sinuspunktion bakteriologische Blutuntersuchungen beim Säugling in größerem Maßstabe durchgeführt werden würden, in manchen Kapiteln der Säuglingspathologie, speziell in dem Kapitel der Darminfektionen, sehr bald in viel höherem Grade als bisher Klärung und Übereinstimmung erzielt werden würde.

So wertvoll die Sinuspunktion zur Blutentnahme im allgemeinen, so unumgänglich sie zur Blutgewinnung für bakteriologische Untersuchungen erscheint, so möchte ich mich hinsichtlich ihrer Verwendbarkeit für die intravasale Injektion zurückhaltend äußern. Es bedarf keines Wortes der Erläuterung, daß für die intrasinöse Injektion eine absolut einwandfreie Technik strikteste Bedingung ist, daß Medikamente, noch dazu differente, die anstatt in das Lumen des Sinus in seine Wand oder gar in die Gehirnhüllen und die Gehirnsubstanz selbst eindringen, unübersehbare und verhängnisvollste Schädigungen setzen können. Deshalb gilt es bei uns als Gesetz, daß intrasinöse Injektionen nur im Notfalle und dann nur von geübtester Hand ausgeführt werden dürfen. Jedesmal hat man vor der Injektion durch Aspiration von Blut zu prüfen, ob die Kanülenöffnung einwandfrei im Lumen des Sinus liegt; ich pflege dann auch noch nicht die ganze Injektion auf einmal zu machen, sondern sie mehrmals zu unterbrechen und durch neuerliche Blutaspiration festzustellen, daß sich die Lage der Nadel nicht verändert hat. Unsere Erfahrungen mit der intrasinösen Injektion sind im Laufe der Zeit nicht ganz geringe, wir haben Diphtherieserum, Neosalvarsan, Collargol (Fulmargin), Goldpräparate (bei Tuberkulose) auf diesem Wege eingeführt und haben selbst bei diesen zum Teil höchst differenten Stoffen Schädigungen völlig vermißt, glauben aber auf der anderen Seite gelegentlich lebensrettend gewirkt zu haben. So möchte ich kurz eines Falles gedenken, den ich in Mazedonien beobachtet habe. Es handelte sich um einen Säugling (Brustkind),

der im Anschlusse an Fleckfieber, das bekanntlich bei Säuglingen sehr leicht und ohne Komplikationen zu verlaufen pflegt, eine nomaartige Gangrän im Gesichte, von beiden Mundwinkeln ausgehend, bekam. Bei der Noma, an deren Entstehen Mundspirochäten eine hervorragende Rolle zu spielen scheinen, hat sich mir bereits mehrmals Salvarsan trefflich bewährt, und ich beschloß deshalb, von dieser Erfahrung Gebrauch zu machen. Da größte Eile geboten schien, schon um nicht die Entstellung noch größer werden zu lassen, ich also intravasal vorgehen wollte, andererseits bei dem recht elenden Säugling keine zur Injektion geeigneten peripheren Venen zu finden waren, schritt ich zur intrasinösen Injektion von Neosalvarsan, die völlig glückte, reaktionslos vertragen wurde und den Erfolg hatte, daß die Gangrän sofort stehen blieb, die nekrotischen Partien sich abstießen und die Restitution einsetzte.

Daß die intrasinöse Injektion, offenbar wenn sie nicht völlig glückt, lokale Schädigungen setzen kann, haben wir einmal erlebt bei einer Injektion von Diphtherieserum. Es entstand ein mäßig starkes Ödem der Kopfhaut und der Kopfschwarte, das aber ohne sonstige Folgeerscheinungen nach 2 Tagen wieder abgeklungen war; hätte es sich hier um eine differentere Substanz gehandelt, als es das Diphtherieserum zu sein pflegt, so hätten wir mit der Entstehung einer schweren, vielleicht irreparablen Gewebsschädigung rechnen müssen. Moro und Hirsch erwähnen, daß sie einmal nach einer intrasinösen Neosalvarsaninjektion Krämpfe auftreten sahen. Diese Fälle mögen deshalb eine Warnung zur größten Vorsicht bei der intrasinösen Injektion sein.

Zusammenfassung.

1. Die Punktion des Sinus longitudinalis nach Tobler zur Blutgewinnung beim Säugling ist — lege artis ausgeführt — nach unseren ausgedehnten Erfahrungen ein unschädlicher Eingriff, er ist die einzig rationelle Methode zur Gewinnung größerer Mengen sterilen Blutes für bakteriologische Untersuchungen.

2. Auf Grund der Erfahrung von Traugott muß jeder Zustand, bei dem wir eine hämorrhagische Diathese vermuten müssen, strikte Kontraindikation gegen die Sinuspunktion sein.

3. Die intrasinöse Injektion ist ein Eingriff, der zweifellos mit Gefahr verknüpft ist, der deshalb nur im Notfalle und dann mit äußerster Vorsicht und von einem in der Technik bereits geschulten Arzte vorgenommen werden darf.

Literatur.

1. Baginsky, Allerlei kurze Bemerkungen zur modernen Pädiatrie. Arch. f. Kinderheilk., 1918, Bd. LXVI, S. 263.

2. Bossert, Bedenkliche Folgeerscheinungen der Lumbalpunktion bei Kindern mit genuiner Epilepsie. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1918, Bd. XV, S. 74.

3. Heyman, Über eine tödlich verlaufene Piavenenverletzung bei Punktion des Sinus longitudinalis nach Tobler. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1918, Bd. XV, S. 108.

4. Hirsch und Moro, Untersuchungen über alimentäres Fieber. Jahrb. f. Kinderheilk., 1917, Bd. LXXXVI, S. 341.

5. Tobler, Zur Technik der diagnostischen Blutentnahme und der intravenösen Injektion beim Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1916, Bd. XIII, S. 384.

6. Traugott, Über die Punktion des Sinus longitudinalis beim Säugling. Arch. f. Kinderheilk., 1918, Bd. LXVI, S. 408.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Pozsony.*)

Die Atropinempfindlichkeit der an chronischen Ernährungsstörungen leidenden Säuglinge.

Von **Prof. Dr. Paul Heim.**

(Mit 4 Kurven.)

Eines der charakteristischen Merkmale des Säuglingsalters ist, daß infolge des anormalen Ernährungszustandes eine veränderte Körperbeschaffenheit eintritt. Die Ernährung hat im Säuglingsalter auch eine speziale Bestimmung, nämlich die Zufuhr der zum Aufbau und Umbau des Organismus nötigen Stoffe. Die unzweckmäßige Ernährung oder die unrichtige Aufarbeitung der Nahrung wirkt determinierend auf den Aufbau des Organismus, indem in solchen Fällen — es sei mir erlaubt, mich so auszudrücken — der Säuglingsorganismus einen Körperbestand anderer Art aufbaut.

Die moderne Säuglingsheilkunde verdankt ihre große Entwicklung eben jenem Umstande, daß wir — nach den grundlegenden Arbeiten Czernys — den, infolge der Ernährungsstörungen veränderten Körper als Ganzes in den Mittelpunkt unserer Betrachtungen stellen und forschen, auf welche Weise sich die Reaktionsfähigkeit des Körpers durch die Ernährungsstörungen veränderte.

Als Resultat dieser Betrachtungen stellte Finkelstein sein heute bereits allgemein angenommenes Schema auf, welche diese Ernährungsstörungen nach den durch diese hervorgerufenen verschiedenen Stadien der veränderten Körperbeschaffenheit aufteilt. Ich kann Finkelsteins Gedankengang nicht in jeder Hinsicht folgen, das jedoch muß ich anerkennen, daß es sein großes Verdienst war, die veränderte Reaktionsart des Säuglingsorganismus als Grundlage seiner Aufteilung zu nehmen, indem er untersuchte, welches Reaktion durch die Nahrung und deren verschiedene Komponenten nicht bloß von seiten des Magendarmkanals, sondern auch durch die Offenbarungen der anderen Lebenserscheinungen des Organismus ausgelöst wird.

Auf diese Untersuchungen baute sich die moderne diätetische Therapie der Ernährungsstörungen auf. Weniger wurde untersucht, wie sich die an Ernährungsstörungen leidenden Säuglinge sich anormalen Reizen — pharmakologischen Wirkungen — gegenüber verhalten. Auch die Untersuchungen in dieser Richtung sind erfolgversprechend, indem wir durch sie in den Besitz solcher Daten gelangen, welche uns mit den Eigentümlichkeiten des veränderten Organismus bekanntmachen.

In dieser Hinsicht ist jene Beobachtung nicht uninteressant, welche ich an vier stark abgemagerten Säuglingen machte, als ich ihre Atropinempfindlichkeit untersuchte. Die Veranlassung dazu, daß ich den Säuglingen Atropin gab, war die, daß Krasnogorski[1]) nachwies, daß Säuglinge einerseits dem Atropin gegenüber wenig empfindlich sind, anderseits dieses neben den gekannten pharmakologischen auch eine starke exudathemmende Wirkung aufweist. Da die 4 Säuglinge, wenn auch aus verschiedenen Gründen, an häufigen schleimigen Durchfällen litten, wollte ich sehen, welche Wirkung das Atropin auf die Exudation der Darmschleimhaut ausübt. Der Erfolg war überraschenderweise der, daß die Säuglinge dem Atropin gegenüber überaus empfindlich waren und das Atropin bei ihnen sogar Fieber hervorrief.

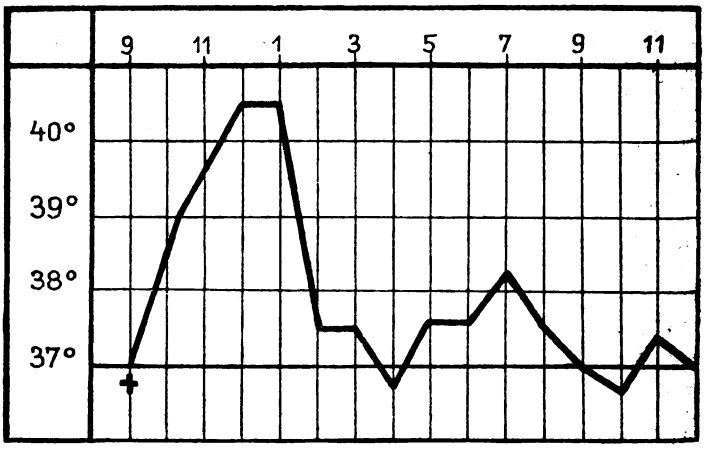


Fig. 1.

Anna B., aufgenommen auf die Kinderklinik am 5. Jänner 1919, 3 Monate alt. Erstes Kind, Eltern gesund, normale Geburt, bis zur vierten Woche gestillt, seither erhält sie zweistündlich Halbmilch. Anfangs verträgt sie es gut, seit zwei Wochen leidet sie jedoch beständig an Durchfällen. Häufiger, schleimiger, übelriechender Stuhl. Urin von penetrantem Geruch. Mutter ist ganzen Tag auswärts, das Kind wird durch die Nachbarsleute betreut.

Ein zum Skelett abgemagerter, bleicher Säugling. Sehr vernachlässigte, sehr schmutzige Haut. Auf der Brust und am Rücken einige Abszesse. Um den After und an den unteren Extremitäten Intertrigo. An den Fersen linsengroßer Dekubitus. Zunge rein, stark rot, ebenso scharlachrot die Lippen und Mundschleimhaut. Dumpfe Herztöne, Puls 92. Bauch sehr weich, leicht eindrückbar, mäßig gewölbt. Zyanotische kühle Extremitäten. Beim Fiebermessen spritzender, stinkender Stuhl. Körpergewicht 3210 g, Temperatur 36°. Auf Frauen- und Eiweißmilch (3% Zucker) bessert sich langsam der Stuhl, jedoch kann eine Gewichtszunahme nicht erreicht werden. Wenn sie 80 Kalorien per Kilogramm erhält, bleibt das Gewicht konstant, bei Erhöhung der Nahrung wird der Stuhl flüssig und häufiger tritt

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. XII, S. 119.

Gewichtsabnahme ein. Bei vorsichtiger Frauenmilchernährung langsame Reparation. Am 28. Jänner bei einem Gewichte von 3150 g und einer Temperatur von 36·2° drei Tropfen Atropin. Zwei Stunden nach der Einnahme ist der ganze Körper des Säuglings hochrot, außerordentlich unruhig, Pupillen sehr weit, reagieren nicht auf Licht. Temperatur 40° C. Nach drei Stunden tritt an Stelle der hochroten Farbe starke Blässe. Der Säugling ist ruhig und schläft tief ein. (Siehe Fig. 1.)

Wilhelm W., aufgenommen auf die Kinderklinik am 21. Dezember 1918. Ist 5 Monate alt, das neunte Kind. Zwei Aborte und eine Frühgeburt. Normale Geburt. Wurde 4 Monate gestillt und erhielt außerdem seit dem Alter von einigen Tagen ½ Liter Halbmilch. Seit 1 Monat nur künstlich ernährt, erhält 1 Liter Halbmilch und außerdem 2mal in 2 Dezi Milch 3 Kaffeelöffel Grieß. Entwickelte sich nie gut, magert jedoch seit 2 Wochen stark ab. Täglich 2—3mal wässeriger Stuhl.

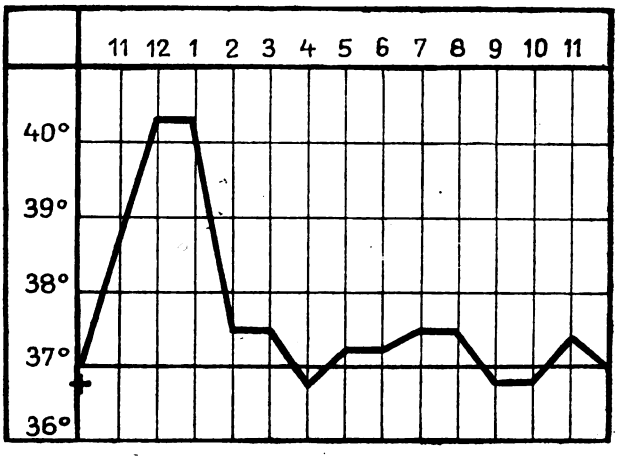


Fig. 2.

Sehr abgemagert, alter Gesichtsausdruck. Gesicht auffallend blaß. Die Konjunktive stark injiziert. Die Haut ist runzlig und schlaff. Die Aftergegend stark gerötet, an der Streckseite des Schenkels Ekzem, Exkoriation am Penis, Fersen stark rot, Bauch weich, leicht eindrückbar. Leichtes Fließen der Nase, über beide Lungen trockene Geräusche. Täglich 5—6 schleimige Stühle, Puls 86; Temperatur 36·1°. Körpergewicht 3410 g.

Bei Frauenmilchernährung Körpergewicht am nächsten Tage 3310 g, also Abnahme von 100 g. Bei 85 Kalorien pro Kilo Frauenmilch Gewichtsstillstand, bei Erhöhung der Nahrung sinkt das Gewicht. Bei vorsichtiger Frauenmilchernährung langsame Reparation. Am 28. Dezember 5 Tropfen Atropin von $^1/_{1000}$ Lösung.

Zwei Stunden nach Einnahme färbt sich die Haut des ganzen Körpers hochrot, der Säugling ist äußerst unruhig, schreit hell auf, wirft sich herum, Pupillen sehr erweitert, reagieren nicht auf Licht, Temperatur 40·4°. Die Unruhe dauert 7 Stunden an, der Säugling weist die Nahrung zurück, schläft dann ein, jedoch ist der Schlaf unruhig. Während der Nacht kurzandauernde klonische Krämpfe. Am anderen Tage ruhig, aber sehr blaß. (Siehe Fig. 2.)

Karl Z. Aufgenommen am 29. Dezember 1918. 3 Wochen alt. Erstes Kind, normale Geburt, 8 Tage gestillt, erhielt jedoch, da auf einer Brust der Mutter sich eine Mastitis entwickelte, außer dem Stillen in unregelmäßiger Zeit Halbmilch. Hatte immer schlechten Stuhl, seit zwei Tagen matt. Sehr kleiner, Miniatursäugling, Körperlänge 47½ cm. Kopfumfang 34 cm. Brustumfang 30 cm, sehr kleine Ohren und Mund, enge Nasenlöcher. Fahle Hautfarbe, stark hypertonische Extremitäten, etwas starrer Blick, intoxizierter Gesichtsausdruck, vorgewölbter Bauch, leicht eindrückbar, schleimige Stühle, Gewicht 2600 g. Temperatur 36·2°. Nach 12stündiger Teediät Frauenmilch, anfangs 50, dann 60—70—80, später 100 Kalorien, doch schwankt das Körpergewicht zwischen 2500 und 2600 g. Längewachsung tritt ein, da am 26. Jänner die Körperlänge 49 cm, der Kopfumfang 36 cm und der Brustumfang 30½ cm beträgt. Nur auf Buttermilch und Frauenmilch langsames Zunehmen. Am 10. Jänner bei einem Körpergewichte von 2250 g und bei vollkommener Abmagerung erhält 2 Tropfen von $^1/_{1000}$ Atropinlösung. Nach 2½ Stunden färbt sich die Haut lebhaft

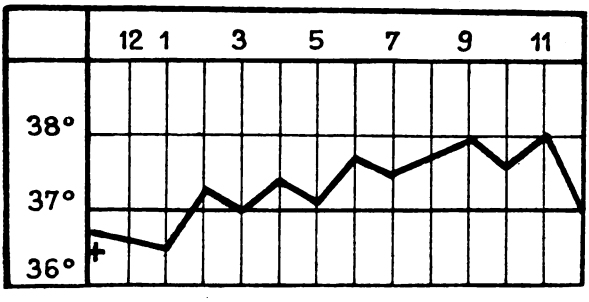


Fig. 3.

rot, die Pupillen weiten sich und reagieren nicht auf Licht; die Temperatur beginnt nach 3 Stunden sehr langsam zu steigen, 7 Stunden nach Einnahme 37·6°, nach 10 Stunden 38° und wird nach 13 Stunden wieder normal. (Siehe Fig. 3.)

Richard P., 2½ Monate alt, zweites Kind, das erste lebt, jedoch sehr schwach entwickeltes, nervöses, unruhiges Kind. Normale Geburt, wird von der Mutter meist alle 2—3 Stunden gestillt, da es jedoch sehr unruhig ist und viel weint, stillt sie es auch in der Zwischenzeit. Seit es auf der Welt ist, hustet es und ist verschnupft.

Sehr abgemagerter, blasser Säugling, außerordentlich unruhig, schläft oberflächlich, wacht auf das kleinste Geräusch auf und schrickt zusammen. Im Wachen weint er beständig, leidet an Bauchkrämpfen. Sehr blasse, fahle Hautfarbe, am Kopfe sehr starker Gneis, am Schenkel, Bauch und Rücken mehrere linsengroße Abszesse. Bauch meteoristisch, über den Lungen überall feuchte grobe Rasselgeräusche. Stuhl dünn, spritzend, sehr sauer riechend. Gewicht 2350, Temperatur 37°. Nach 24stündiger Teediät 3stündiges Stillen durch die Brust und Chloralhydrat. Trotzdem es anfangs 70 Kalorien pro Kilogramm, später, langsam aufsteigend, 100 Kalorien Muttermilch erhält, will sich die Gewichtskurve nicht heben. Gewicht nach einem Monat 2410 g. Da erhält es täglich 3mal 5 g Nutrose in 30 g Emserwasser. Darauf beständige Gewichtszunahme. Ein Tropfen $^1/_{1000}$ Atropinlösung nach 2½ Stunden, Unruhe, Erröten, weite Pupillen, nach 5 Stunden steigt die Temperatur und erreicht nach 10 Stunden das Maximum, 38·8°. (Siehe Fig. 4.)

Wie aus den vier Fällen ersichtlich, reagierten die Säuglinge nach sehr kleiner Dosis von Atropin teils mit reaktiver Pupillenerweiterung und veränderter Herztätigkeit und außerdem mit außerordentlich starkem Erröten und Fieber.

Nach Finkelsteins Einteilung waren zwei der vier Säuglinge, Anna B. und Wilhelm W., dekomponierte, der dritte Karl Z., ein hypotropher und der vierte, Richard P., ein neuropathischer Säugling, bei welchem eine parenterale Infektion der anderen folgte. Ein gemeinsames Merkmal der vier Säuglinge war jedoch eine starke Abmagerung, eine hochgradige Atrophie.

Wenn man nun die Atropinempfindlichkeit dieser Säuglinge verstehen will, könnte vielleicht der folgende Gedankengang darüber Erklärung bringen.

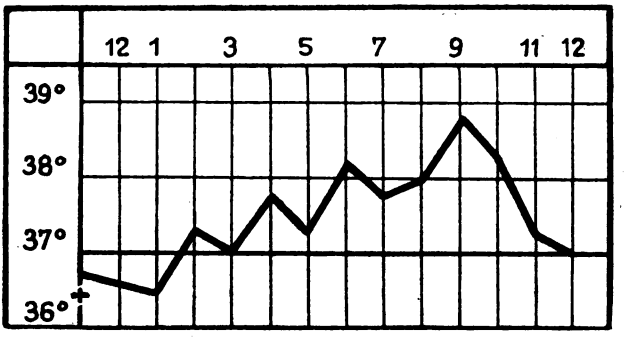


Fig. 4.

Der Organismus steht bekanntermaßen unter dem Einflusse zweier gegenteilig wirkender Innervationen. Das sympathische und autonome Nervensystem regelt die Lebensfunktionen. Die beiden Systeme müssen in einem gewissen funktionellen Gleichgewicht stehen. Das sympathische Nervensystem steht mit dem chromaffinen System, das autonome Nervensystem aber mit dem lymphatischen Apparat in gewisser Korrelation. Wie es Krasnogorski nachwies und wie auch ich mich überzeugte, verträgt der Säugling im allgemeinen das Atropin sehr gut, indem er auf 50 Tropfen von der $^1/_{1000}$ Lösung pro die — d.i. auf 0·0025 g — weder mit Pupillenerweiterung noch mit Veränderung der Herztätigkeit reagiert. Daraus schloß Krasnogorski, daß bei dem Säugling eine physiologische Vagotonie besteht. Nach meiner Ansicht kann man das nicht behaupten, um so weniger, da beim Säuglinge keinerlei solche Symptome wahrgenommen werden können, aus welchen man auf einen erhöhten Vagus tonus schließen könnte. Die Beobachtungen Krasnogorskis beweisen höchstens nur, daß der Säugling Atropin gegenüber wenig empfindlich ist, jedoch keineswegs das, daß der Vagus tonus erhöht ist. In der Pharmakologie gibt es gerade dafür Beispiele, daß ein Zentrum eben im Zustande der Erregung den lähmenden Wirkungen gegenüber empfindlicher ist, als im normalen Zustande.

Z. B. drücken die Antipyretika das Fieber herab und sind auf die normale Temperatur wirkungslos.

Wie meine Beobachtungen zeigen, verlieren die Säuglinge unter Umständen ihre Atropintoleranz. Einige Tropfen der $^1/_{1000}$ Lösung rufen eine sehr starke Reaktion hervor. Diese Atropinempfindlichkeit ist aber keine spezifische Eigentümlichkeit eines gewissen Stadiums der Ernährungsstörung, sondern ist die Folge der exzessiven Abmagerung, der schweren Atrophie. Bei der hochgradigen Atrophie atrophiert der gesamte lymphatische Apparat, so daß z. B. Mettenheimer die Rückbildung des Thymus als Gradmesser der Ernährungsstörung betrachtet. Die hochgradige Atrophie des lymphatischen Apparates legt den Gedanken nahe, daß in solchen Fällen in der Regelung des Tonus des autonomen Nervensystems irgend eine Störung obwaltet, wodurch dieses leichter gelähmt wird.

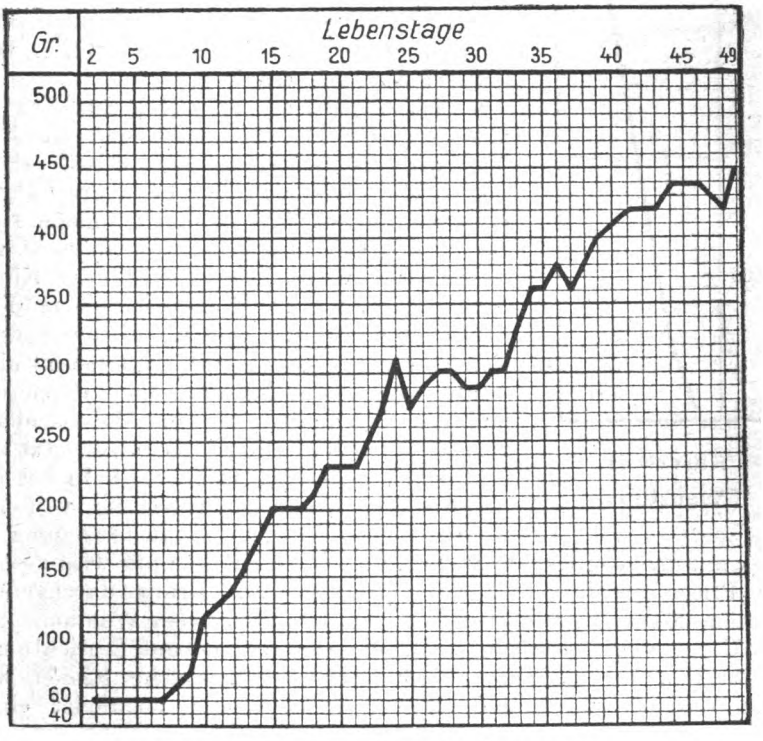
Diesbezügliche Untersuchungen sind im Gange.

Die Ernährung des frühgeborenen, lebensschwachen Kindes.

Von **Dr. Walther Kaupe,** Kinderarzt in Bonn.

(Mit 8 Kurven.)

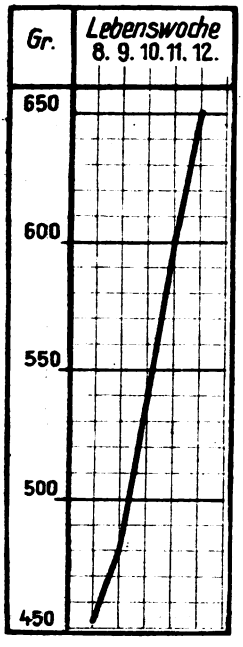
Wie zahlreiche Ärzte und unter ihnen führende Kinderärzte noch heute, so huldigte ich früher ebenfalls der Ansicht, daß frühgeborenen, lebensschwachen, untergewichtigen Säuglingen unter allen Umständen in häufigeren Mahlzeiten kleinere Nahrungsmengen



Kurve I. (Auguste G.)

zugeführt werden müßten. Der dabei leitende Gedanke war der, daß die in zwar häufigerer Folge, aber mit jeweils geringerer Nahrungsmenge durchgeführten Mahlzeiten von dem gewiß empfindlicheren und schonungsbedürftigeren Magen-Darmtraktus des Frühgeborenen

besser vertragen würde. Magen und Darm sollten eben mit den geringeren Nahrungsmengen besser fertig werden können als mit den nach größeren Nahrungspausen gereichten größeren Nahrungsmengen. Cramers Arbeit „Zur Diätetik des Frühgeborenen" (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, H. 10) aber veranlaßte mich vor Jahren, die von Czerny-Keller empfohlene Methode der Anwendung einer gleichen Mahlzeitenfolge wie beim ausgetragenen Kinde auch bei meinem Materiale durchzuführen. Während mir früher trotz aller Anstrengungen bei der Pflege Frühgeborener der Erfolg häufig versagt blieb, gestalteten sich von nun an die Aussichten dieser Kinder meiner Anstalts- und Privatpraxis wesentlich besser. Ich habe mich seitdem in keinem Falle mehr dazu verstehen können, den Kindern mehr als 5—6mal täglich Nahrung geben zu lassen und nur in zwei Ausnahmsfällen, von denen ich später berichten werde, haben die betreffenden Neugeborenen in den allerersten Tagen 7mal (d. h. 1mal nachts) Nahrung erhalten.



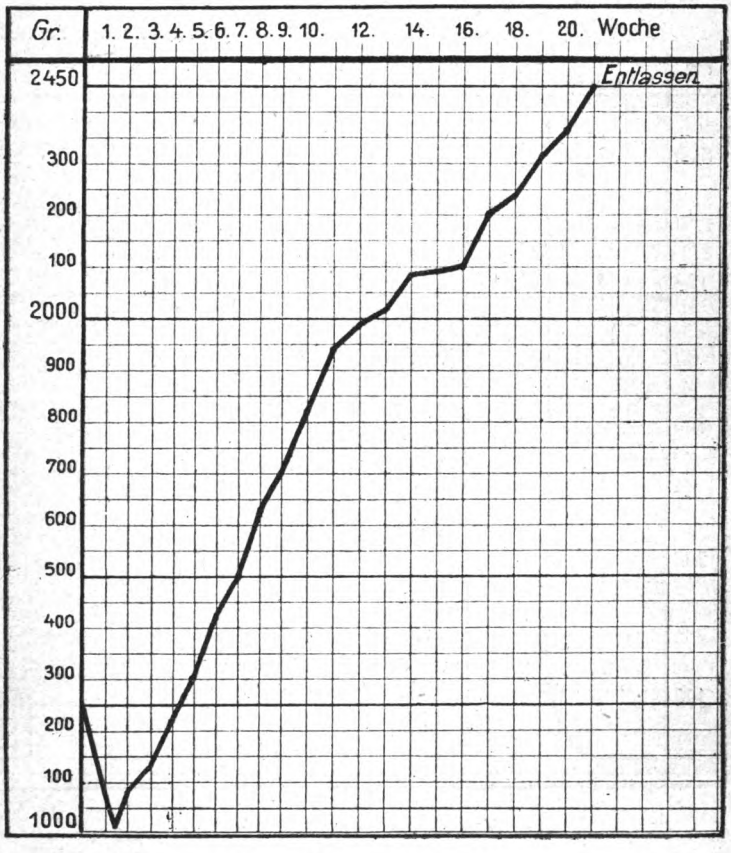
Kurvve II.
(Auguste G.)

Ist schon beim normalen Säugling das physiologische Ruhebedürfnis sehr groß, so kann beim frühgeborenen und deshalb lebensschwachen Kinde eine häufigere Unterbrechung dieser hier noch notwendigeren Ruhe geradezu Anlaß zu einem sonst vielleicht vermeidbaren, vorzeitigen Ende des Kindes sein. Jede Spur von Lebensenergie muß erhalten und geschont werden. In den meisten Fällen können diese Kinder ja überhaupt nicht selbst saugen, die Nahrung muß ihnen deshalb mit dem Löffel oder dem Magenschlauch zugeführt werden. Diese Erkenntnis setzt aber auch ein Verständnis dafür, weshalb bei dem betreffenden Kinde so vorsichtig verfahren werden muß, außerdem die Beherrschung der Technik und viel Geduld voraus. In seltenen Fällen nur wird deshalb die Pflege im Privathause mit Aussicht auf Erfolg durchgeführt werden können und hier auch nur da, wo eine gewisse Wohlhabenheit der Umgebung es ermöglicht, alle die Anordnungen und Einrichtungen zu treffen, die nun einmal unerläßlich sind. Solche Kinder wird man deshalb zweckmäßigerweise, wenn irgend angängig, einem Heime zuführen, in dem geschulte Hilfe, Ammen und geeignete Räume usw. zur Verfügung stehen.

In solchen Heimen habe ich dann auch mit dem von Czerny-Keller empfohlenen Verfahren geradezu wunderbare Erfolge erzielt, wenn es sich eben nur um lebensschwache, aber nicht um noch obendrein hereditär-syphilitische Kinder handelte. Bei ihnen ist natürlich selbst bei bester Heimpflege die Prognose zweifelhaft,

wenn auch nicht durchaus schlecht. Von ihnen soll hier auch nicht die Rede sein.

Wir geben also unseren lebensschwachen Pfleglingen im allgemeinen in den allerersten Lebenstagen 6mal, bald aber nur 5mal Nahrung. Es gehört in den ersten Tagen sehr häufig eine große Geduld dazu, den Kindern überhaupt Nahrung beizubringen. Ein Nahrungs-

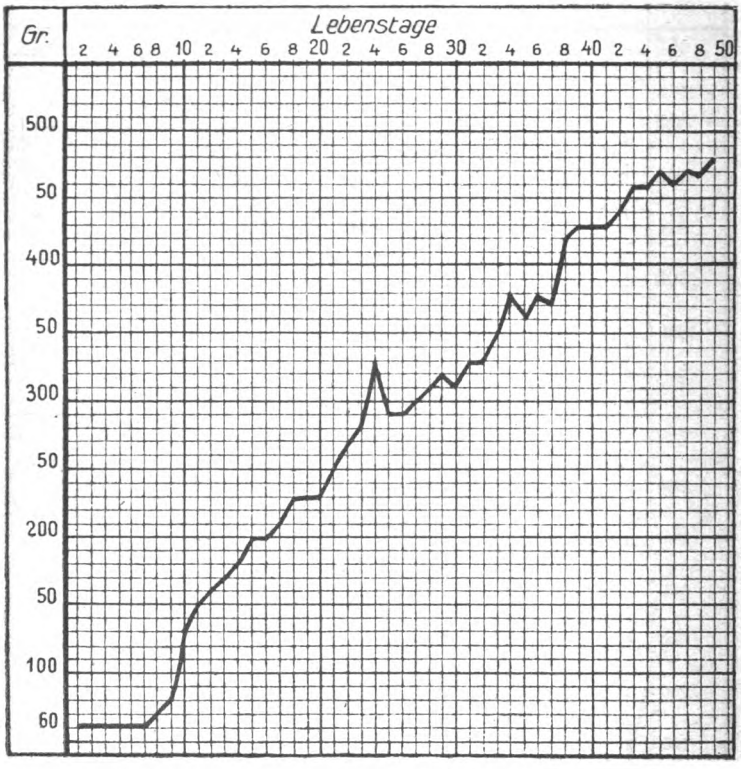


Kurve III. (Auguste G.)

bedürfnis scheint dann zunächst gar nicht zu bestehen. Der fast ununterbrochene Schlaf, gepaart mit der nur sehr oberflächlichen Atmung und dem schwachen, kaum fühlbaren Puls, läßt nur zu leicht bei der Umgebung die Auffassung aufkommen, als ob hier doch alle Bemühung vergeblich und das schwache Lebensflämmchen nicht mehr vor dem Erlöschen zu bewahren sei. Diese Meinung kann denn auch tatsächlich das Ende des Säuglings im Gefolge haben.

Hier kann man natürlich nicht warten, bis das Kind etwa selbst zu saugen vermag, bis es überhaupt Hunger zeigt. Hier heißt

es handeln und dem Kinde Nahrung zuführen. Wir warten damit nicht lange: am ersten oder zweiten Tage fangen wir unbedingt damit an. Es sind zunächst gewiß nur wenige Gramm: sie aber hat das Frühgeborene nötig. Wir legen gar nicht so großen Wert darauf, daß sofort größere Mengen Milch gegeben werden; 6- oder 7mal täglich dargebotene Mengen von je etwa 10 g genügen uns nach unseren Erfahrungen zunächst durchaus. Bald

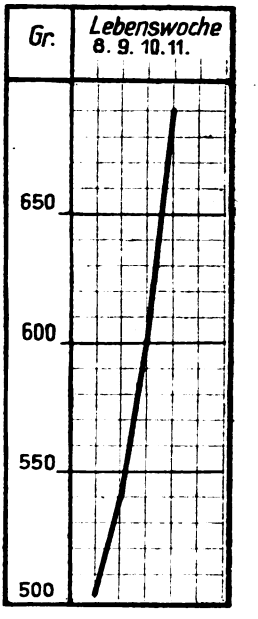


Kurve I. (Adelheid G.)

zeigt sich der Erfolg denn auch in der Steigerung des Nahrungsbedürfnisses. Dann sind allerdings auch Nahrungsmengen nötig, die sich nicht etwa nach dem Maßstabe, daß auf je 1000 g Körpergewicht 150 g Nahrung gereicht werden müssen, berechnet werden dürfen. Wenn irgendwo, so ist gerade in diesen Fällen ein Schematisieren, ein Vorgehen nach nur theoretischen Gesichtspunkten verpönt. Cramer sah als Geburtshelfer meist nur Neugeborene. Sind die Kinder aber erst über diese Zeit hinaus, dann werden wir unter allen Umständen meist Nahrungsmengen in Anspruch nehmen müssen, die dann dem verhältnismäßig größeren Nahrungsbedürfnis entsprechen.

Wie Cramer meines Erachtens mit Recht fordert, dürfen wir bei nicht ausgetragenen Kindern nicht so lange warten, bis die Mutter selbst Milch bietet. Täten wir das, dann wäre eben dem Kinde das, wie er es nennt, notwendige Brennmaterial vorenthalten worden. Die Wärmeabgabe des Frühgeborenen fürchten wir sehr, die Wärmeerzeugung durch das Kind selbst muß deshalb unter allen Umständen gerade durch die Nahrungszufuhr erzielt werden. Daß wir die Wärmeerhaltung der Kinder durch Einpackung in Watte, durch Verwendung von Wärmekrügen, Thermophoren u. dgl., durch heiße Bäder und vor allem durch Vermeidung jeder unnötigen Abkühlung beim Umkleiden usw. zu erzielen suchen, ist selbstverständlich.

Die notwendige Wärmeerzeugung durch das Kind selbst kann meines Erachtens, wenn das Kind über die Neugeborenenzeit hinaus ist, nur dadurch erzielt werden, daß man dem Kinde eine verhältnismäßig größere Nahrungsmenge zuführt. Das frühgeborene Kind braucht dann eben mehr, es verarbeitet mehr und verträgt auch verhältnismäßig mehr als das ausgetragene Kind. Der Energiequotient des frühgeborenen, lebensschwachen Kindes ist größer als der des ausgetragenen, normalen Kindes. Das zeigen uns unsere Kurven, von denen ich nachstehend einige sehr charakteristische bringen möchte.



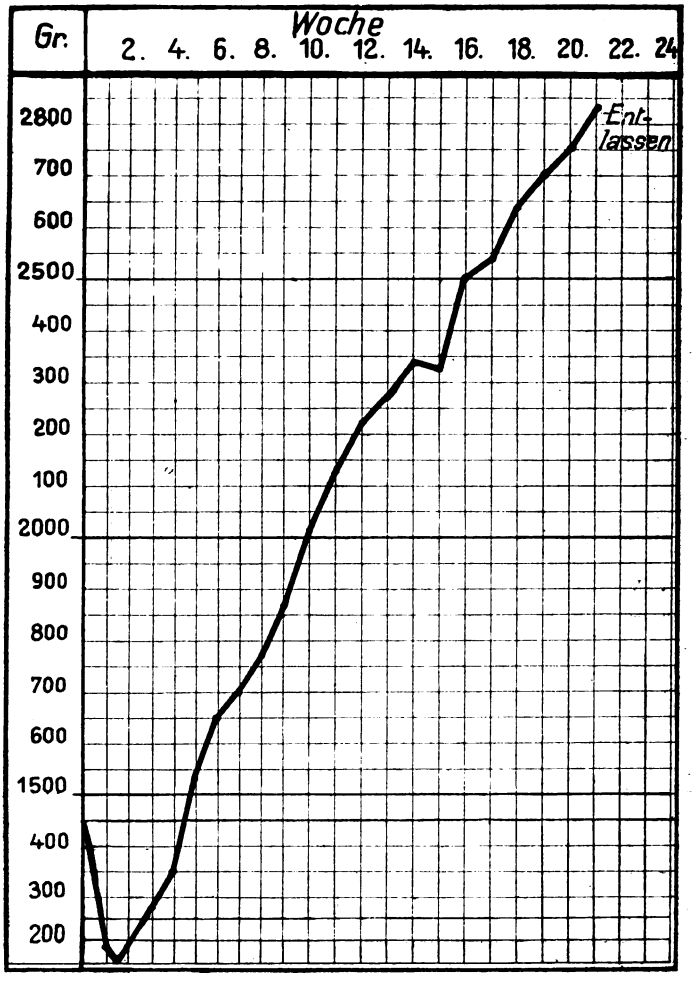
Kurve II.
(Adelheid G.)

Damit soll nun natürlich nicht gesagt sein, daß man diesen Energiequotienten selbst über Gebühr vergrößern, daß man diesen Kindern übermäßig viel Nahrung geben solle. Durch dieses Übermaß würden Saugmuskulatur, Magen, Darm, Drüsen zu stark in Anspruch genommen werden, und zwar in einem Maße, daß das unausgetragene Kind dem nicht gewachsen wäre, sondern unterläge.

Die Hauptsorge bei der Pflege solcher lebensschwacher Kinder wird stets darauf gerichtet sein, ihnen natürliche Nahrung zu verabreichen. Je mehr und je länger das möglich ist, um so aussichtsreicher sind unsere ganzen Maßnahmen. Ja, ich gehe so weit, zu sagen, ein frühgeborenes, lebensschwaches Kind kann im allgemeinen nur mit Mutterbrust hochgebracht werden. Aber auch hier darf man nicht schematisieren.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle von zwei Zwillingsmädchen zu berichten, die zwei Monate zu früh und dazu noch von einer sehr jugendlichen, eben erst 18 Jahre alten Mutter geboren wurden. Letztere konnte ihre Kinder nicht selbst nähren; Ammenmilch stand gerade nur in sehr geringem Maße zur Verfügung und so mußten wir bei diesen beiden elenden Kindern, deren eines bei der Geburt 1470 g wiegend, auf 1200 g,

deren anderes bei der Geburt gar nur 1250 g wiegend, auf sage und schreibe 1020 g herunterging, schon nach sechs Tagen zur Zwiemilchernährung unsere Zuflucht nehmen. Bei einem Lebensalter von noch nicht ganz einem Monat konnten wir die beiden sogar nur noch mit Kuhmilch in entsprechender Mischung füttern.



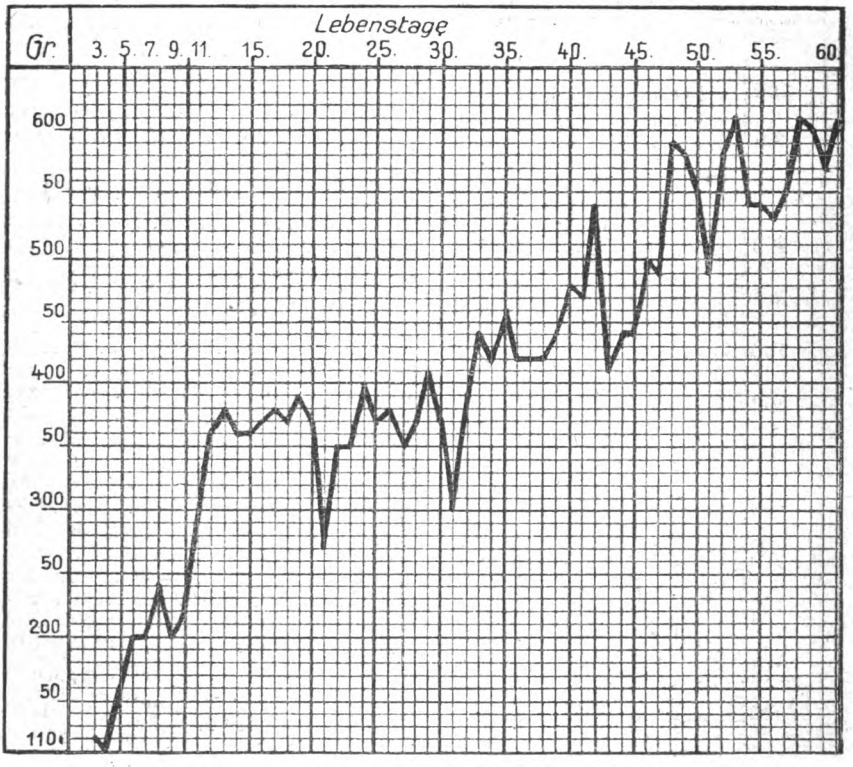
Kurve III. (Adelheid G.)

Auguste G., am 6. August 1918 zwei Monate zu früh geborenes Zwillingskind.

Adelheid G., am 6. August 1918 zwei Monate zu früh geborenes Zwillingskind.

Beide Kinder bekamen, da sie gar keine Lebensenergie zeigten und eine Nahrungsaufnahme nur schwer zu erzielen war, in den allerersten Tagen 7mal Nahrung in 24 Stunden. Das Tagesquantum war bis zum 7. Tage (einschließlich) 60 g, auf jede Mahlzeit kamen etwa

10 g. Betrachten wir zunächst die Trinkkurve I der Auguste G., so nimmt von da ab die Menge der täglich genommenen Nahrung, die zunächst noch mit dem Löffel genommen werden mußte, stetig und schnell zu, und zwar derartig, daß die Tagestrinkmenge am 15. Tage schon 200 g betrug. An diesem Tage wog das Kind (siehe Kurve III) aber erst 1080 g. Am 49. Lebenstage trinkt das Kind bei einem Körpergewichte von 1500 g 450 g. Diese Trinkmenge würde gewiß nicht einem gleichaltrigen, aber ausgetragenen Kinde genügen, sie ist aber bei einem



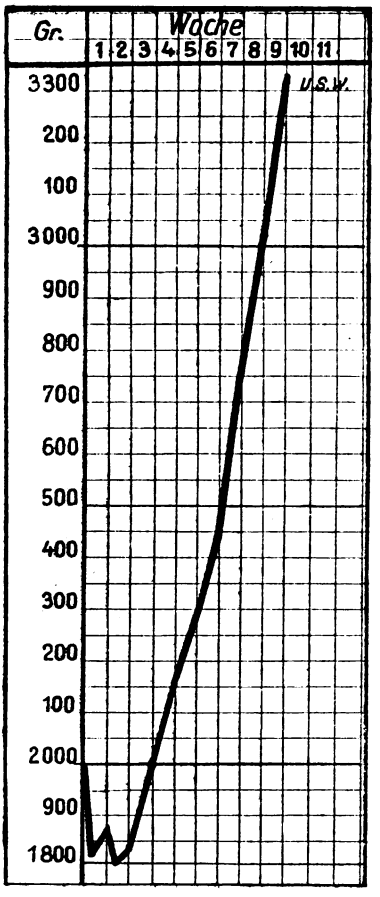
Kurve I. (Harald Schw.)

Kinde von diesem Gewichte als sehr groß zu bezeichnen. Am Ende der 12. Lebenswoche wog das Kind 1990 g, trank aber täglich 650 g.

Ähnlich liegen die Zahlenverhältnisse bei dem anderen Zwilling, der Adelheid G., deren Kurven erkennen lassen, daß sie von vornherein trotz ihrer erheblichen Lebensschwäche immerhin doch kräftiger war.

Weiterhin nahmen die Kinder denn auch prächtig zu, trotz der, worauf nochmals hingewiesen sei, unnatürlichen Ernährung, und zwar in einer Weise, daß die Auguste in der 21. Lebenswoche mit einem Gewichte von 2450 g und die Adelheid mit einem Gewichte von 2780 g in die Heimat entlassen werden konnten, die sie erst nach längerer Reise gesund erreichten.

Diese Kinder, die als zwei Monate zu früh geborene Zwillinge bei der Geburt 1470 beziehungsweise 1250 g schwer waren, deren Gewicht sogar auf 1200 beziehungsweise 1020 g herunterging, die selbst niemals imstande waren, an der Ammenbrust zu saugen, gediehen also prächtig und wurden dem Leben erhalten trotz der von vornherein gebotenen unnatürlichen Ernährung, aber bei großen, normalen Nahrungspausen, wie sie bei ausgetragenen Kindern üblich sind, bei allerdings auch im übrigen durchaus zweckmäßiger Allgemeinpflege.



Kurve II.
(Herald Schw.)

Das dritte Kind, dessen Kurven ich nachstehend bringe, wurde vier Wochen zu früh von einer zwar auch sehr jugendlichen, aber stämmigen Mutter geboren. Es wog bei der Geburt 2000 g und ging auf 1800 g herunter. Von da ab nahm es aber stetig zu, und zwar derart, daß es im Verlaufe von 7 Wochen von 1800 g Mindestgewicht auf 3300 g gestiegen war. Dieses frühgeborene Kind zeigte von vornherein eine große Lebensenergie, die sich vor allem in starkem Trinkbedürfnis und guter Saugfähigkeit dartat. Am 3. Tage schon trank Harald Schw. 120 g täglich (siehe Kurve I), am 5. Tage schon 160 g, am 13. bereits 380 g, dem Tage also, an dem er nach Kurve II 1830 g wog. Am 60. Lebenstage nahm er bereits bei einem Gewichte von 3310 g durch eigene Saugkraft an der Mutterbrust 600 g zu sich.

Auch hier sehen wir eine Trinkmenge, die dem Lebensalter eines ausgetragenen Kindes zwar entsprechen könnte, nicht aber zutreffen würde, wenn wir die Nahrungsmenge nach dem Energiequotienten, d. h. nach der dem Kilogramm Körpergewicht entsprechenden Kalorienanzahl berechnen wollten.

Harald Schw., am 23. November 1917, vier Wochen zu früh geboren.

Diese drei Fälle scheinen mir geradezu beweisende Fälle dafür zu sein, daß bei frühgeborenen und lebensschwachen Kindern

1. die Nahrungszufuhr schleunigst einsetzen muß,

2. die von Czerny-Keller geforderte Durchführung der großen, bei ausgetragenen Kindern üblichen Nahrungspausen die richtige ist,

3. daß der Energiequotient nach der Neugeborenenzeit relativ größer ist,

4. daß unter Erfüllung dieser Voraussetzungen selbst in verzweifelt erscheinenden Fällen sogar unnatürliche Ernährung gute Erfolge zeitigen kann.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.*)

Zur Behandlung des Herzstillstandes bei Spasmophilie.

Von **Dr. Magda Frei.**

Seit Pott und Escherich ist man, wie schon Ibrahim betont hat, ganz allgemein der Ansicht, daß es sich bei den plötzlichen Todesfällen der spasmophilen Kinder im Stimmritzenkrampf oder auch im Anschlusse an eine exspiratorische Apnoe nicht um Erstickungs- sondern um Herztod handelt. Dementsprechend wird von allen hervorgehoben, daß die künstliche Atmung in diesen Fällen immer ohne Erfolg ist.

So schreibt Heubner in seinem Lehrbuch, daß es dem Arzt, auch wenn er bei einer solchen Katastrophe gerade anwesend ist und die künstliche Atmung sofort vornimmt, nach seiner Erfahrung nie gelingt, das Kind zu retten. „Die direkte Ursache des Todes liegt wohl hier an einer irreparablen Herzlähmung." Ebenso sagt Finkelstein: „Die künstliche Atmung bleibt selbst nach Intubation und Tracheotomie erfolglos."

Trotzdem wird immer wieder empfohlen, die künstliche Atmung zu versuchen, während doch bei der herrschenden Anschauung ein Versuch, auf das Herz möglichst schnell einzuwirken, also die Herzmassage, das gegebene wäre.

Ihre Bedeutung für diese Fälle fand ich bisher in der Literatur nirgends besonders hervorgehoben, auch nicht bei Escherich, bei dem sie erwähnt wird. Er rät in seiner Monographie über Spasmophilie einmal dazu, bei laryngospastischen Anfällen die Herzmassage in Verbindung mit künstlicher Atmung auch nach Atmungsstillstand, so lange noch Herztöne hörbar sind, fortzusetzen. Weiter sagt er, daß bei der exspiratorischen Apnoe die Sorge vor allem auf das Herz gerichtet sein soll; er empfiehlt dabei Herzmassage, Elektrisieren, Kampfer, Koffein, Klistiere mit schwarzem Kaffee, erwähnt sie also nur im Zusammenhang mit anderen Herzmitteln, ohne daß er auf ihre vorherrschende Bedeutung hinweisen würde.

Thiemich meint in dem Kapitel über Spasmophilie im Handbuch von Pfaundler und Schloßmann, daß es beim Herzstillstand überhaupt kein Mittel zur Rettung gäbe.

Ibrahim, der als erster das plötzliche Versagen des Herzens als primäres Tetaniesymptom, als eine den Karpopedalspasmen, dem Glottiskrampf, der Eklampsie koordinierte Erscheinung deutet und die Bezeichnung Herztetanie vorschlägt, schreibt nur, daß das Handeln des Arztes, falls er einen Herztod miterlebt, von thera-

peutischen Gesichtspunkten beherrscht sein muß, geht aber nicht weiter auf die einzuleitende Therapie ein.

Bei der großen Wichtigkeit, die die Fälle von Herztod wegen ihrer relativen Häufigkeit haben, möchte ich nicht versäumen, unsere Erfahrungen über Herzmassage, wenn sie auch gering sind, mitzuteilen.

Reinhard F., 14 Monate alt, wurde am 11. Dezember 1917 in die Klinik aufgenommen. Das Kind war niemals an der Brust gestillt worden und wurde zuletzt mit gemischter Kost ernährt, wobei es täglich ½ Liter Milch verbrauchte. Seit 9 Wochen bestehen bei ihm Krämpfe, die manchmal drei- bis viermal täglich auftreten. Am Tage vor der Aufnahme soll es sogar acht Krampfanfälle gehabt haben.

Status: Kräftiges, sehr dickes Kind. Gesunde Hautfarbe, ganz gut entwickelte Muskulatur. Die große Fontanelle ist noch in Fünfmarkstückgröße offen, sonst bestehen keine Zeichen von Rachitis. Rachenring etwas gerötet, mäßig viel Schleim im hinteren Rachenraum. Die Herztöne sind kräftig und rein, über den Lungen hört man überall etwas Schnurren und Giemen. Abdomen ohne Befund.

Fazialis- und Peroneusphänomen sind sehr stark positiv; bei Erregung und beim Weinen tritt Laryngospasmus auf, es besteht starke elektrische Übererregbarkeit.

In der Klinik wird dem Kinde sofort reine Mehlkost gegeben. Das starke Ziehen und die mechanische und elektrische Übererregbarkeit bleiben aber unverändert bestehen.

Am vierten Tage des Aufenthaltes in der Klinik zieht das Kind plötzlich sehr stark; es wird blau, dann ganz blaß, Schaum tritt vor den Mund; die oberen Extremitäten zeigen starke Spasmen. Es ist ein Anfall von vollkommenem Wegbleiben mit Atemstillstand und Pulslosigkeit. Herztöne sind überhaupt nicht mehr zu hören. Der anwesende Arzt unterläßt die zeitraubenden Versuche mit künstlicher Atmung, beginnt vielmehr sofort mit energischer Herzmassage. Nachdem diese 15—20 Minuten fortgesetzt worden ist, erholt sich das Kind, der Puls kehrt zurück, und ziemlich gleichzeitig erfolgen einige tiefe Atemzüge. Nach dem Anfall kommt das Kind gleich in ein heißes Bad und erhält Magnesium sulfuricum. Ein sehr langer und tiefer Schlaf folgt.

Am nächsten Tage ist das Kind sehr munter, hat nur leichte laryngospastische Anfälle, ist mechanisch und elektrisch unverändert übererregbar. In der Herzgegend finden sich ausgedehnte Hautabschürfungen, von der Massage herrührend.

In den folgenden Tagen wechselt der Befund etwas: das Ziehen wird bald stärker, bald schwächer, es zeigt sich manchmal ausgesprochene, manchmal nur angedeutete Pfötchenstellung der Hände; mechanische und elektrische Überregbarkeit bleiben immer gleich stark.

Sechs Tage nach dem ersten Anfall tritt ein neuer ebensolcher, nur bedeutend kürzerer — Dauer etwa 2 Minuten — auf, der ausgelöst wird durch einen Versuch, das Kind aufzustellen. Es wird wieder kräftige Herzmassage angewendet, und das Kind erholt sich auch zum zweitenmal.

Nun wird Kalk- und Phosphorleberthrantherapie eingeleitet, das Ziehen und die Spasmen hören auf, Fazialis- und Peroneusphänomen bleiben positiv, die elektrische Übererregbarkeit besteht fort, wenn auch in etwas verringertem Maße. Es sind keinerlei Anfälle mehr aufgetreten.

Wir können hier also von einem zweimaligen schönen Erfolge der Herzmassage sprechen. Ich möchte noch hervorheben, daß die Herztöne bei dem Kinde schon vollkommen unhörbar waren, daß es sich um einen völligen Herzstillstand handelte. Im Gegensatz

zu Escherich, der wohl aus theoretischen Erwägungen die Herzmasasge nur, solange Herztöne hörbar sind, angewandt wissen will — eigene Fälle, die von Erfolg begleitet gewesen wären, führt er nicht an —, nahmen wir sie nach Aufhören jeder nachweisbaren Herztätigkeit vor. Sicher hätte der Herzstillstand wie in allen anderen Fällen durch künstliche Atmung allein nicht behoben werden können, sondern er konnte eben nur durch sofortige energische, direkte Einwirkung auf das Herz selbst, das dadurch unmittelbar wieder zu Kontraktionen veranlaßt wurde, beseitigt werden.

Ausgeführt wurde die Herzmassage in der üblichen Weise, indem die Herzgegend mit den Fingerspitzen sehr kräftig beklopft wurde.

Einen zweiten Fall, den wir ebenfalls in der Klinik erlebt haben, möchte ich hier wenigstens kurz erwähnen.

Walter M. wurde am 18. Februar 1919 in die Klinik aufgenommen. Nach der Anamnese soll das 8 Monate alte Kind zwei Tage vor der Aufnahme zum ersten Male Krämpfe gehabt haben, die sich mehrmals wiederholten. Gleichzeitig trat Fieber auf, und es fand sich eine diffuse Bronchitis. Fazialis- und Peroneusphänomen waren nicht auslösbar, die elektrische Erregbarkeit konnte nicht untersucht werden, da der Apparat gerade in Reparatur war, meningitische oder enzephalitische Symptome bestanden nicht. Wir hatten hier mehrmals Gelegenheit, bei dem hochfiebernden Kinde eklamptische Anfälle zu beobachten. Einmal trat jedoch ein Anfall auf, der ganz dem plötzlichen Wegbleiben der spasmophilen Kinder entsprach. Ohne daß irgend etwas anderes vorausgegangen wäre, wurde das Kind plötzlich blau, dann schneeweiß, Herztöne waren minutenlang nicht mehr zu hören. Die Herzmassage wurde wieder angewandt, und nach zirka 10 Minuten war der Zustand der Leblosigkeit behoben. Es bildete sich später eine Pneumonie aus, an der das Kind zugrunde ging.

Wenngleich bei diesem Kinde zwei für Spasmophilie sehr charakteristische Symptome, das Fazialis- beziehungsweise Peroneusphänomen fehlten und die elektrische Prüfung aus äußeren Gründen leider unterbleiben mußte, so entsprachen der Krankheitszustand und das ganze Verhalten des Kindes, insbesondere auch die Art und Häufung der Krampfanfälle ganz den spasmophilen Konvulsionen. Unter diesem Eindrucke wurde auch bei diesem Kinde die Wiederbelebung durch Einwirkung auf das Herz angestrebt und war wie beim vorhergehenden Patienten trotz minutenlangen Fehlens der Herztöne von Erfolg begleitet.

Angesichts der Resignation, die aus allen sonstigen therapeutischen Vorschlägen für die Behandlung des Herzstillstandes der Tetanie hervorgeht, glauben wir, das hier geschilderte Verfahren bei diesen Fällen in erster Reihe anstatt der künstlichen Atmung empfehlen zu sollen, selbst wenn die Zahl unserer eigenen Fälle recht bescheiden ist.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Leipzig.*)

Das Eukupin in der Behandlung der Diphtheriebazillenträger.

Von **Dr. Elise Hermann.**

Zu den unerfreulichsten, weil therapeutisch so wenig zu beeinflussenden Patienten in einer Kinderklinik und in einer Kindersprechstunde gehören gewiß die Diphtheriebazillenträger. Wochen- und monatelang müssen an sich gesunde Kinder im Krankenhause bleiben oder daheim von ihren Geschwistern streng isoliert und von der Schule ferngehalten werden. Das erfordert oft für die Eltern einen großen Kostenaufwand und beeinträchtigt vor allem den kleinen Patienten sehr besonders was den Schulunterricht anlangt. Und doch kann man bei der großen Gefahr, die ein solcher Bazillenträger für seine Umgebung bildet, nicht anders verfahren.

In solchen Notlagen heißt man natürlich jedes Mittel willkommen, das vielleicht einen Erfolg bieten könnte, und so wurden denn auch an der Leipziger Kinderklinik die verschiedensten Versuche zur Beseitigung der Bazillen gemacht, von denen ich nur einige, z. B. das Pinseln mit Jodtinktur, Arg. nitr., Pyocyanase, Pyoctannin, das Bestrahlen des Rachens mit Höhensonne (täglich 5—10 Minuten) nennen will. Erfolge, die die weitere Anwendung irgend eines der vielen Mittel hätten empfehlenswert erscheinen lassen, wurden niemals erzielt.

Da erschienen in den letzten Jahren Berichte über die Desinfektionswirkung von Chinaalkaloiden, deren Synthese wir Morgenroth verdanken. Sie scheinen sich nach einer von Klapp ausgearbeiteten Methode in der Antisepsis der Kriegsverletzungen gut bewährt zu haben, wie die Berichte in den medizinischen Wochenschriften zeigen. Aber der Ausfall der Laboratoriumsversuche ermutigte auch dazu, bei der Bekämpfung der Diphtheriebazillen mit ihnen einen Versuch zu machen.

Hiefür kommen in Betracht: Das Eukupin (Isoamylhydrokuprein) und das Vuzin (Isoktylhydrokuprein), ihre sauren salzsauren Salze und ihre Chinatoxine, das Eukupinotoxin und das Vuzinotoxin. Alle diese Verbindungen, ganz besonders die Toxine, üben auf gewisse Bakterien, darunter auch Diphtheriebazillen, noch in hochgradiger Verdünnung und bei kurzer Einwirkung eine keimtötende beziehungsweise entwicklungshemmende Wirkung aus, die zwar in eiweißhaltigen Lösungen abgeschwächt aber immer noch so hochgradig ist, daß auch eine Anwendung am Menschen erfolgversprechend erscheinen muß.

Schon 1916 hat Sommer die Lokalbehandlung der Diphtherie mit Eukupin versucht. Damals war nur die wasserunlösliche Eukupinbase bekannt; er verwandte daher eine 5%ige Lösung in absolutem Alkohol, mit der zwei- bis dreistündlich gepinselt wurde. Er hatte dabei den bestimmten Eindruck, daß die Fälle unter der Eukupinbehandlung günstiger verliefen als er es sonst zu sehen gewohnt war. Die lokalen Erscheinungen gingen schneller zurück, und dementsprechend besserten sich auch die Beschwerden; auch wurden die Patienten schneller bakterienfrei.

Bei Diphtheriebazillenträgern versuchte dann Pfeiffer die genannten Chinaalkaloide; er konnte über gute Erfolge der von ihm geübten lokalen Anwendung berichten. So wurden bei zweimaliger täglicher Behandlung 30 Diphtheriebazillenträger innerhalb 7—30 Tagen entkeimt. Bei einigen anderen Diphtheriebazillenträgern gelang allerdings die Beseitigung der Bazillen sehr viel schwerer zum Teil auch gar nicht; doch waren dies meist Fälle, die durch chronische Katarrhe oder anderes kompliziert waren. Kurzum die Erfolge waren so, daß wir uns verpflichtet fühlten, auch bei unseren Patienten die Methode zu versuchen.

Unser Vorgehen gestaltete sich in Anlehnung an die von Pfeiffer geübte Methode folgendermaßen:

Verwendet wurde eine 1%ige Lösung des Eukupinotoxins beziehungsweise des Eucupinum bihydrochloricum[1]). Zunächst wurde der Rachen und besonders die Gaumenmandeln gründlich mit einem mit dieser Lösung getränkten Wattebausch abgerieben; dann wurden alle nur erreichbaren Lakunen der Tonsillen mit einer mit Eukupin getränkter Watte umwickelten feinen Sonde (Schraubensonde) 2—3mal gründlich ausgetupft. Besondere Sorgfalt verwandte ich dabei auf die am oberen Ende der Tonsille zwischen den Gaumenbögen liegende Bucht. Mandelpfröpfe wurden selbstverständlich vorher ausgequetscht. Darauf wurden alle Lakunen und Buchten mit der Eukupinlösung mittels einer Kehlkopfspritze zweimal ausgespritzt und dann der ganze Rachen noch einmal ausgewischt. Bei Bazillenbefund in der Nase ging ich so vor, daß zuerst die Nase mit der betreffenden Lösung gut ausgetupft wurde, dann wurde jede Nasenhöhle 2—3mal ausgespritzt oder es wurde für 10 Minuten ein mit der Eukupinlösung getränkter und bis an die hintere Rachenwand reichender Tampon eingelegt. In einigen Fällen konnte die Behandlung zweimal täglich, meistens jedoch nur einmal täglich durchgeführt werden.

Nach dieser Methode wurden 26 Kinder und 2 Erwachsene behandelt. Die Kinder befanden sich meistens im Alter von 1—6 Jahren. 5 waren älter (bis zu 14 Jahren) und 1 war 6 Monate alt. Die Höchstzahl von Pinselungen, die ich erreichte, war 24; bei den meisten Kindern mußte aus später zu besprechenden Gründen früher abgebrochen werden.

[1]) Die Präparate wurden uns von den Vereinigten Chininfabriken Zimmer & Ko. in Frankfurt a. M. freundlichst zur Verfügung gestellt.

Ein Erfolg wurde erzielt in 5 Fällen; bei zweien von ihnen konnten leider aus äußeren Gründen nur 2 Abstriche gemacht werden, so daß diese Erfolge also nicht ganz sicher sind; denn es ist ja gar nicht so selten, daß der dritte Abstrich wieder positiv ist. In den drei anderen Fällen waren die Abstriche dreimal negativ, einmal nach 6 (Rachen), einmal nach 7 (Nase) und einmal nach 21 Pinselungen (Nase). In 16 Fällen war eine Entkeimung nicht zu erreichen, obwohl die Zahl der Pinselungen 10—17 betrug, und 5mal mußte die Behandlung nach den ersten 3—5 Pinselungen abgebrochen werden, da die Kinder zu sehr dadurch alteriert wurden.

Damit komme ich zu den Nachteilen der Behandlung, die sich bei uns sehr störend bemerkbar machten. Eine allgemeine Schädigung durch Verschlucken der Eukupinlösung oder durch Resorption von der Schleimhaut aus habe ich nie, auch bei jungen Kindern nicht, gesehen; wohl aber beobachtete ich öfter eine starke Rötung und Schwellung der behandelten Schleimhaut, ja zweimal sogar eine leichte Nekrosenbildung, und bei 2 Kindern, denen anscheinend einige Tropfen in den Larynx gekommen waren, bestand etwa eine Woche lang eine starke kruppartige Heiserkeit. Auch die beiden von mir behandelten Erwachsenen, zwei Schwestern, die gern von ihren auf der Diphtheriestation erworbenen Diphtheriebazillen befreit sein wollten, klagten schon nach einigen Pinselungen der Nase über so starken, mit heftigem Schwellungsgefühl und Kopfschmerzen einhergehenden Schnupfen, daß die Behandlung nicht fortgesetzt werden konnte. Eine ähnliche Beobachtung berichtet übrigens auch schon L a n d é; sie verwandte bei Säuglingen 1%ige Eukupinsalbe, doch schien ihr diese wenig geeignet, da sie einen zu starken Schleimhautreiz mit Neigung zu Borkenbildung auslöste und dadurch die Heilung verzögerte.

Es ist also eine einigermaßen energisch durchgeführte Behandlung, und nur eine solche könnte ja Erfolg versprechen, durchaus nicht immer gleichgültig für die Schleimhaut.

Aber fast noch schlimmer als diese lokalen Störungen war die bei einem Teil der jüngeren Kinder durch die Manipulationen hervorgerufene Alteration der Psyche und damit des Allgemeinbefindens. Daß sich alle jüngeren Kinder heftig sträubten, so daß man nur mit Anwendung von Gewalt zum Ziele kommen konnte, ist selbstverständlich; die robusten unter ihnen überwanden den unangenehmen Eindruck aber bald wieder. Bei etwas sensiblen oder gar neuropathischen Kindern jedoch bedeutet diese Art der Behandlung einen schweren Eingriff. Die Kinder waren hinterher vollkommen erschöpft, für die nächsten 1—2 Mahlzeiten appetitlos und den ganzen Tag in ihrer Stimmung gestört. Dies alles bewirkte, wenn es sich mehrmals wiederholte, eine sowohl an der Gewichtskurve und am Aussehen wie auch an der Stimmung des Kindes deutlich nachweisbare Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Bei einem 8 Monate alten Säugling erlebte ich beim ersten Versuche der Nasenbehandlung sogar einen Shok mit Atemstillstand, so daß natürlich von jeder weiteren Behandlung abgesehen werden mußte.

Ich möchte also meine bei der Eukupinbehandlung der mit Diphtheriebazillen behafteten Kinder nach der Pfeifferschen Methode gemachten Erfahrungen dahin zusammenfassen, daß ich diese Behandlung bei jüngeren Kindern für gänzlich ungeeignet halte; die in etwa der Hälfte der Fälle auftretenden lokalen oder allgemeinen Schädigungen sind so groß, daß sie den Vorteil der im einem oder anderen Fall erreichten Entkeimung nicht aufwiegen. Bei älteren (über 6 Jahre alten) Kindern mag, solange wir kein besseres Mittel haben, und wenn die Entkeimung aus irgend einem Grunde dringend wünschenswert erscheint, immerhin ein Versuch gemacht werden, doch würde ich auch in diesen Fällen die Behandlung nicht über 20 Pinselungen ausdehnen. Haben die Kinder dann immer noch Diphtheriebazillen und ist eine schnelle Entkeimung aus äußeren Gründen notwendig, so bleibt für diese Fälle, in denen es sich meinem Eindruck nach, den ich allerdings augenblicklich nicht zahlenmäßig belegen kann, sehr oft um chronisch hypertrophische oder sehr buchtenreiche Tonsillen handelt, als ultimum refugium die Tonsillotomie.

Literatur.

1. Morgenroth und Tugendreich, Desinfektionswirkung von Chinaalkaloiden auf Streptokokken. Berliner klin. Wochenschrift, 1916, Nr. 29.

2. Schäffer, Versuche über Abtötung von Diphtheriebazillen durch Optochin und Eukupin. Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38.

3. Braun und Schäffer, Die Desinfektionswirkung der Chininderivate gegenüber Diphtheriebazillen. Berliner klin. Wochenschrift, 1917, Nr. 37.

4. Morgenroth und Bumke, Zur chemotherapeutischen Desinfektion durch Chinaalkaloide und ihre Abkömmlinge. Deutsche med. Wochenschr., 1918, Nr. 27.

5. Bieling, Über Desinfektionswirkung von Chinaalkaloiden auf pathogene Bazillen. Biochem. Zeitschr., Bd. LXXXV, H. 3/4.

6. Klapp, Die verstärkte Prophylaxe bei Kriegsverletzungen durch Tiefenantisepsis mit Morgenrothschen Chininderivaten. Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 44.

7. Klapp, Weitere Mitteilungen über Tiefenantisepsis bei Kriegsverletzungen. Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 19.

8. Tugendreich, Über die Behandlung von Ulzerationen der Haut bei Krebskranken mit Isoamylhydrokuprein. Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 10.

9. Sommer, Klinischer Beitrag zur Lokalbehandlung der Diphtherie mit Eukupin. Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 43.

10. Landé, Die primäre Nasendiphtherie im Säuglings- und Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1914, Bd. LXXXVI.

11. Pfeiffer, Zur Behandlung von Diphtheriekeimträgern mit Morgenroths Chinaalkaloiden. Berliner klin. Wochsnchr., 1918, Nr. 40.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau* [*Direktor: Professor Dr. Stolte*].)

Zwei Fälle von Mischinfektion mit Bacillus enteritidis Gaertner.

Von **H. Opitz.**

Infektionen mit dem Bacillus enteritidis Gaertner sind sehr selten, meist handelt es sich um Erkrankungen, die nach Genuß bakterienhaltigen Fleisches entstanden sind. Solche Epidemien haben Rimpau (1), Ickert (2), Gaehtgens (3) u. a. beschrieben. Die Erreger wurden auch dementsprechend gewöhnlich in den Fäzes nachgewiesen. Ganz vereinzelt kommen, soweit bekannt ist, andere Nahrungsmittel und noch seltener Menschen als Infektionsquelle in Frage. Über das Vorkommen der Gaertnerbazillen bei jungen Kindern fand ich in der Literatur nur eine Mitteilung von Rimpau (4), der einen fraglichen Gaertnerstamm aus dem Stuhl eines magendarmkranken Säuglings züchtete, und eine solche von Gildemeister und Baerthlein (5), die unter 70 magendarmkranken Säuglingen bei einem den Bacillus enteritidis Gaertner in den Fäzes nachweisen konnten. Daher dürfte die Veröffentlichung zweier weiterer Fälle von Gaertnerinfektion bei zwei zirka 1½ Jahre alten Kindern, die durch den Nachweis der Bazillen im Blut und im Ventrikelpunktat besonders bemerkenswert sind, von Interesse sein.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 1½ Jahre alten, schwächlichen Rachitiker, der wegen chronischer Lungenentzündung am 4. Dezember 1918 in die Klinik aufgenommen wurde. Bis auf eine 8 Wochen zurückliegende Grippeerkrankung soll das Kind stets gesund gewesen sein. Hier wurde jetzt ein Pneumokokkenempyem festgestellt, das nach wiederholten Punktionen in Heilung überging. Die Pneumonie bestand trotzdem weiter unter immer wiederkehrenden Exazerbationen, die mit hochfieberhaften plötzlichen Anschoppungen, „Fluxions pulmonaires", einhergingen. Hydrotherapie, Exzitantien und große Kampferdosen wirkten nur vorübergehend. Während einer solchen Anschoppung wurden am 13. Jänner mit Hilfe der Sinuspunktion Blutkulturen angelegt, auf denen Kolonien wuchsen, die serologisch und auf Zuckernährböden als Bacillus enteritidis Gaertner differenziert wurden. Ein ebensolcher Stamm wurde am

17. Jänner neben Streptokokken aus einem Kampferabszeß an den Nates herausgezüchtet, der sich bei dem sehr elenden Kinde nach den Injektionen gebildet hatte. Blutkulturen vom 18. und 20. Jänner wiesen nur Gaertnerbazillen auf, die sich im Tierversuch, der im Hygienischen Institut angestellt wurde, als virulent erwiesen. Die mit Gaertnerserum angestellte Agglutination der aus dem Blute wie aus dem Abszeß gezüchteten Stämme erreichte die bei 1 : 1600 liegende Titergrenze. Die am 18. Jänner angestellte Gruber-Widalsche Reaktion war für Typhus, Paratyphus A und B., Gaertnerbazillen und den eigenen Stamm negativ. Im Stuhl, der während der ganzen Krankheit normal war, wurden Gaertnerbazillen jedoch ebenso wie im Urin nicht gefunden. Das Sputum enthielt außer Pneumokokken keine pathogenen Keime. Der Versuch, die Sepsis mit intrasinösen Fulmargininjektionen zu beeinflussen, hatte ebensowenig Erfolg wie die spätere Darreichung von Eukupin per os. Unter septischen Temperaturen machten sich am 29. Jänner die Zeichen einer Meningitis bemerkbar, die bereits am folgenden Tage zum Tode führte. Im Lumbalpunktat fanden sich mikroskopisch Leukozyten und massenhaft Pneumokokken, kulturell ausschließlich diese Diplokokken; der Bacillus enteritidis Gaertner ließ sich hierin nicht nachweisen, dagegen gelang post mortem seine Züchtung aus der Milz.

Auf Grund der kulturellen, biologischen und serologischen Differenzierung unterliegt es keinem Zweifel, daß es sich bei unserem Falle um eine Infektion mit Gaertnerbazillen handelt. Der negative Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion spricht nicht dagegen, da die mangelhafte Reaktionsfähigkeit solcher jungen Kinder eine bekannte Tatsache ist, ganz abgesehen davon, daß die Reaktion erst in der zweiten Krankheitswoche positiv wird und für Gaertnerbazillen nach 3 Wochen meist schon wieder negativ ist (6). Ferner haben Rimpaus (7) Untersuchungen die Unzuverlässigkeit der Agglutinationsreaktion von Paratyphus-B-Stämmen ergeben und auch Hilgermann (8) hält den positiven Ausfall der Widalschen Reaktion für Paratyphus-B-Bazillen nicht immer für nötig. Wie weit der Bazillenbefund im Blute klinisch in Erscheinung getreten ist, läßt sich nicht beurteilen, da die chronische Pneumonie mit den Fluxions an sich die Schwere des Krankheitsbildes genügend erklärte. Vielleicht sind die am 21. Jänner einsetzenden septischen Temperaturen ein Ausdruck der Blutinfektion. Die Infektionsquelle konnte nicht eruiert werden. Die Station hat in der letzten Zeit keine nachweisbare Gaertnerinfektion beherbergt, auch das Personal dürfte als Ansteckungsquelle nicht in Frage kommen, da es bereits monatelang auf derselben Station tätig war. Zudem steht es noch nicht fest, ob Dauerausscheidungen von Gaertnerbazillen überhaupt vorkommen und vorübergehende Bazillenträger sind, soweit bekannt, äußerst selten. Am nächsten lag die Möglichkeit einer häuslichen Infektion, doch ließ sich eine solche durch die Untersuchung aller in Frage kommender Angehörigen nicht nachweisen.

Ebenso ungeklärt ist der folgende Fall: Er betrifft ein 1¼ Jahre altes Kind, das, abgesehen von einer mit Lungenentzündung komplizierten Grippe im Oktober 1918 immer gesund gewesen sein soll, insbesondere nicht Darmerkrankungen gehabt hat. Die jetzige Erkrankung begann 3 Wochen vor der am 3. April 1919 erfolgten Aufnahme in die Klinik plötzlich mit Fieber und Krämpfen. Im weiteren Verlauf sollen sich motorische Unruhe und Benommenheit wechselnden Grades eingestellt haben. Der Appetit sei gut geblieben, der Stuhl angehalten. Das in leidlichem Ernährungszustande befindliche Kind bot bei der Aufnahme mit seiner Benommenheit, der hochgradigen Nackensteifigkeit, dem positiven Kernigschen und Brudzinskischen Phänomen, der Hyperästhesie und Dermographie das typische Bild der Meningitis. In der unter starkem Druck abfließenden, milchigtrüben Lumbalflüssigkeit wurden massenhaft Eiterzellen, reichlich extra- und intrazelluläre Meningokokken und beträchtlich vermehrter Eiweißgehalt (8 Striche Nissl in dem mit gleichen Teilen Wasser verdünnten Punktat) festgestellt. Die Züchtung der Meningokokken gelang laut Mitteilung des Hygienischen Institutes nicht. Bei remittierendem Fieber bis 40° und häufigem Erbrechen verschlechterte sich unter zunehmender Benommenheit der Zustand des Kindes progressiv. Die Urinuntersuchung ergab außer Spuren von Albumen keine Besonderheiten. Die Stuhlentleerung erfolgte gewöhnlich zweimal täglich, Konsistenz und Farbe waren normal; nur in den letzten beiden Lebenstagen traten häufige, spritzende, schaumige Stühle auf. Der anfänglich 370 mm Wasser betragende Lumbaldruck sank allmählich und erreichte am vorletzten Tage eine Höhe von 70 mm. Da dieses Absinken auf eine Verlegung der Kommunikation des Cavum subarachnoideale medullae spinalis mit dem des Gehirns hindeutete, wurde aus therapeutischen Gründen, auf die ich weiter unten noch eingehen werde, eine Ventrikelpunktion vorgenommen. In diesem Punktat fanden sich neben zahlreichen Eiterzellen und ziemlich reichlich einzeln oder in Nestern zusammengelegenen, in Zerfall begriffenen Meningokokken sehr viele gramnegative, plumpe, meist in Diploform extrazellulär gelegene Stäbchen. Auf der Agarplatte keine Meningokokken, wuchsen dagegen sehr schnell und üppig nicht sehr durchsichtige, grauweiße, glatte, kreisrunde Kolonien, die aus zum Teil recht lebhaft beweglichen, gramnegativen Stäbchen bestanden. Die weitere kulturelle, chemisch biologische und serologische Differenzierung ergab, daß es sich um Bacillus enteritidis Gaertner handelte, und zwar trat auch hier Agglutination bis zur Titergrenze ein.

Wir haben es also auch in diesem Falle mit einer Mischinfektion mit Gaertnerbazillen zu tun. Blutkulturen und Bestimmung des Agglutinationstiters im Serum des Patienten waren leider nicht möglich, da derselbe wenig Stunden post operationem ad exitum kam. Die Infektionsquelle hat sich auch hier nicht ermitteln lassen. Eine Umgebungsuntersuchung scheiterte an dem Widerstande der Eltern.

Auf die Behandlung der Meningitis will ich noch etwas näher eingehen. Dieselbe bestand anfänglich in täglichen Lumbalpunktionen, intralumbalen und intramuskulären Injektionen von Meningokokkenserum in Dosen von 10—20 cm³ beziehungsweise 40—60 cm³ und in Verabfolgung von täglich 0·05 g Optochin. bas. per os pro Kilogramm Körpergewicht. Da der Zustand des Kindes sich trotzdem progressiv verschlechterte und im Lumbalpunktat die intrazellulär gelegenen Meningokokkennester immer zahlreicher auftraten, wurden auf Grund der Erfahrungen von Friedmann (9) und Landsberger (10) die intralumbalen Seruminjektionen durch solche von 5 cm³ einer 2‰igen Lösung Optochin. hydrochlor. ersetzt. Die Injektionen lösten keinerlei Reizerscheinungen aus. Die Verabreichung von Optochin per os wurde ausgesetzt, da dadurch scheinbar der Brechreiz erhöht wurde. Die intralumbalen Optochininjektionen erfolgten am 8., 10. und 12. April. Sehr interessant sind nun die Resultate der mikroskopischen Punktatuntersuchung. Während sich am 8. April vor der ersten Optichininjektion sehr viel einzeln und in Nestern intrazellulär gelegene Meningokokken fanden, ließen sich 2 Tage später nur noch ganz vereinzelte intrazelluläre Nester neben degenerativen Einzelformen und im Zerfall begriffenen Häufchen nachweisen und am 12. April zeigte das mikroskopische Bild nur einzelne gequollene, im Zelleib gelegene Diplokokken, überhaupt keine Anhäufungen mehr, wohl aber reichlich Trümmer von Kokkennestern. Im wesentlichen derselbe Befund wurde in dem am 13. April gewonnenen Ventrikelpunktat erhoben, das gelegentlich intraventrikulärer Optochinapplikation gewonnen wurde. Und zwar wurden bei der Ventrikelpunktion erst 10 cm³ trüber Flüssigkeit entleert, 10 cm³ einer 2‰igen Optochinlösung injiziert, die gleiche Menge wieder aspiriert und entleert und abermals 10 cm³ der gleichen Lösung eingespritzt. Daß das Kind noch am gleichen Tage ad exitum kam, ist nicht dem Eingriff zuzuschreiben, schon vor der Operation befand es sich in einem hoffnungslosen Zustande.

Die Punktion wurde benutzt, um festzustellen, ob das intralumbal beigebrachte Optochin seinen Weg in die Ventrikel gefunden hatte. Tatsächlich ließ sich Optochin in Spuren in dem vor der Optochininjektion gewonnenen Punktat nachweisen, während es in der zweiten Portion, die nach Injektion von 10 cm³ 2‰iger Optochinlösung aspiriert wurde, in einer Verdünnung von zirka 1 : 10000 vorhanden war. (Der Nachweis wurde dank der liebenswürdigen Vermittlung von Herrn Professor Morgenroth durch die Vereinigten Chininfabriken Zimmer & Komp., Frankfurt a. M., geführt.) Ich halte es für berechtigt, den raschen Zerfall der Meningokokken im Lumbalpunktat auf die Optochineinwirkung zurückzuführen und ebenso erscheint mir dieselbe Erklärung für den mikroskopischen Befund im Ventrikelpunktat unter Berücksichtigung des Optochinnachweises in demselben ungezwungen. Empfehlen dürfte es sich, vielleicht etwas stärkere Konzentrationen für die intralumbale Injektion zu verwenden, die nach Leschke (11) (½%ige Lösung), Landsberger (9), E. Loewe und F. Meyer (12) (1%ige

Lösungen) und S. Wolf und W. Lehmann (13) (1·4%ige Lösung) reaktionslos vertragen werden. Denn der im Ventrikelpunktat gefundene Optochingehalt liegt unter der Konzentrationsgrenze, bei der Meningokokken noch abgetötet werden. Dieselbe liegt nach Untersuchungen im Laboratorium von Morgenroth bei 1 : 10000 [laut einer Mitteilung von Morgenroth an Friedmann (9)]. Die gleichzeitig gefundenen Gaertnerbazillen wurden durch die Optochininjektionen nicht beeinflußt.

In den beiden vorstehend mitgeteilten Fällen ist es uns also gelungen, den Bacillus enteritidis Gaertner aus Blut und Ventrikelflüssigkeit zu züchten. Nun ist der Nachweis von pathogenen Keimen nicht immer gleichbedeutend mit Erkrankung. Auch von den Bakterien der Paratyphusgruppe ist das saprophytische Vorkommen im menschlichen Organismus ab und zu beobachtet worden, und zwar nicht nur im Darmkanal, sondern sogar im Blut [Rimpau (14), Kathe (15) u. a.]. Ebenso liegen speziell für Gaertnerbazillen einige diesbezügliche Mitteilungen vor. Kathe (15) fand bei einem Geisteskranken Bazillen im Stuhl ohne spezifische Krankheitserscheinungen und Rimpau (1) konnte anläßlich der Fleischvergiftungsepidemie in St. Johann auch bei gesunden Personen den Bacillus enteritidis Gaertner in den Fäzes feststellen. Nach ihm sind für das saprophytische Vorkommen charakteristisch: die spärliche Zahl der gefundenen Keime, das nur einmalige Auftreten und das Fehlen von Immunkörpern. Der erste Punkt trifft für meine Fälle nicht zu, da zahlreiche Bazillen gefunden wurden; der wiederholte Nachweis konnte nur im ersten Falle geführt werden; und wie der negative Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion einzuschätzen ist, habe ich bereits oben erläutert. Ich glaube also, daß es sich nicht um den zufälligen Befund von harmlosen Saprophyten, sondern um wirkliche Infektionen handelt. Der Infektionsmodus bleibt freilich ungeklärt. Die Frage, ob auch in diesen Fällen die Gaertnerbazillen vom Darme aus ins Blut gelangt sind, wie es die oben genannten Autoren für ihre Befunde bei Gesunden annehmen, muß offen bleiben.

Die bakteriologisch-serologischen Untersuchungen wurden im wesentlichen von Herrn Dr. Leichtentritt an der hiesigen Kinderklinik vorgenommen; ihm sei auch an dieser Stelle für die Überlassung der Resultate herzlich gedankt.

Literatur.

1. Klin. Jahrb., Bd. XXII, S. 525.
2. Zentralbl. f. Bakteriol., Abt. I, Orig., Bd. LXXVII, 1915, S. 142.
3. Hamburger med. Überseehefte, Jahrg. 1, 1914, S. 317.
4. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XXXVIII, Nr. 3, S. 384.
5. Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 21.
6. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, Bd. III, S. 112.

7. Arch. f. Hyg., 1912, Bd. LXXVI.
8. Klin. Jahrb., 1911.
9. Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 16.
10. Wiener med. Wochenschr., 1916.
11. Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 46.
12. Münchener med. Wochenschr., 1915, Nr. 39.
13. Zitiert nach 9.
14. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, 1909, Bd. XXX, Heft 2.
15. Med. Klinik, 1910, Nr. 23.

Ausgegeben am 31. Oktober 1919.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Kiel.*)

Wachstumssteigerung einer Körperhälfte im Kindesalter.

Von **Dr. Ada Kötz,** Assistentin der Klinik.

Im folgenden soll über einen Fall von einseitiger Dickenwachstumssteigerung einer Körperhälfte berichtet werden, der in seiner Art einzig dastehend ist, soweit wenigstens das Kindesalter in Frage kommt.

Es handelt sich um ein siebenjähriges Mädchen, dessen ganze rechte Körperhälfte ein krankhaft gesteigertes Dickenwachstum zeigte.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Annemarie L., 7 Jahre, aufgenommen am 11. Januar 1919.

Vorgeschichte: Nach den Angaben der Mutter sind die Eltern und drei Geschwister des Kindes völlig gesund. Die Mutter hatte einmal eine Fehlgeburt. Der Vater der Mutter ist an Schwindsucht gestorben. Andere vererbbare Krankheiten sind nicht in der Familie vorhanden, weder väterlicher- noch mütterlicherseits, insbesondere kann sich die Mutter auf keine Wachstumsabsonderheiten irgend eines Verwandten erinnern.

Die Patientin selbst ist das dritte Kind ihrer Eltern. Die Geburt verlief normal, doch fiel gleich nach der Geburt eine stärkere Entwicklung der rechten Seite auf, die damals blau verfärbt gewesen sein soll. Das Kind wurde drei Monate an der Brust, später künstlich ernährt. Es soll sich langsam entwickelt haben, die rechte Seite sei stets im Dickenwachstum voraus gewesen. Die Zahnbildung war angeblich regelmäßig und symmetrisch, der erste Zahn erschien mit 6 Monaten. Das Kind lernte verhältnismäßig spät — erst mit 2 Jahren — laufen, dagegen lernte es schon früh sprechen. Die geistige Entwicklung verlief normal. Die Schulleistungen sind gut. Patientin ist lebhaft, kann jetzt gut gehen und laufen und ist durch die Wachstumsanomalie in keiner Weise behindert.

Seit dem ersten Lebensjahr besteht zeitweise Ohrenlaufen, weshalb das Kind von der Mutter in die Poliklinik gebracht wird.

Befund:

Es handelt sich um ein etwas blasses Mädchen von 113 cm Standhöhe und 62 cm Sitzhöhe, dessen ganze rechte Körperseite stärker entwickelt ist als die linke. (Siehe Abb. I und II.)

Das rechte Ohr ist bedeutend größer als das linke, die rechte Gesichtshälfte erscheint voller, ebenso die rechte Halsseite. Am Hals ist die Differenz so auffallend, daß man auf den ersten Blick den Eindruck hat, es bestehe rechts eine Drüsenschwellung.

Die rechte Thoraxhälfte ist stärker gewölbt, der rechte Arm ist besser entwickelt als der linke.

Am deutlichsten ist der Unterschied der beiden unteren Körperhälften. Die rechte Regio glutea ist bedeutend dicker. Die rechte Labie ist viel größer als die linke und hängt mehr nach unten. Das rechte Bein ist praller und umfangreicher, der Fuß größer und dicker.

Die Haut der rechten Körperhälfte ist besonders an den Beinen derber, rauher und weniger elastisch und erinnert an eine elephantiasisähnliche Veränderung.

An der Hinterseite des rechten Unterschenkels ist ein mehrere Zentimeter großer oberflächlicher, blauroter Naevus.

Abb. I.

Aus den Umfangsmaßen geht der Unterschied in der Dickenentwicklung der rechten gegenüber der linken Körperhälfte am deutlichsten hervor:

Umfang der Arme	links	rechts
10 cm unterhalb des Akromeon	15·0 cm	18·5 cm
Ellbogen	15·0 cm	18·0 cm
7 cm unterhalb des Ellbogens	16·0 cm	19·0 cm
über dem Proc. styl.	11·5 cm	13·0 cm

Umfang der Beine	links	rechts
10 cm unterhalb der sp. il. ant. sup	30·5 cm	35·0 cm
am unteren Patellarrand	21·5 cm	24·0 cm
7 cm unterhalb des unteren Patellarrandes .	21·5 cm	26·0 cm

Ein Längenunterschied der Arme und Beine links und rechts besteht nicht.

Fußlänge	links	rechts
gemessen von der 1. Zehe bis zur Ferse . .	16·0 cm	17·5 cm
Umfang der Fußmitte	16·0 cm	18·0 cm

Der Unterschied der Fußlänge ist zweifellos durch die stärkere Entwicklung der Weichteile bedingt.

Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten: die Lungen frei, die Herzgrenzen nicht verbreitert, die Töne rein. Leber und Milz sind nicht zu fühlen. Die Zunge ist normal entwickelt. Die Reflexe sind in normaler Stärke auslösbar.

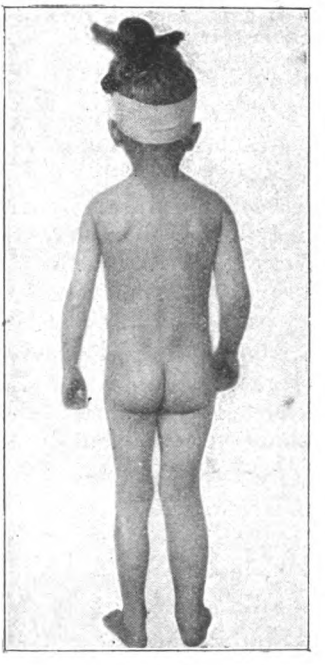


Abb. II.

Der Augenbefund (erhoben in der Augenklinik zu Kiel) ist folgender: Sehschärfe rechts sechs Achtel, links sechs Zwölftel, skiaskopisch beiderseits Emmetropie. Vorderer Bulbusabschnitt ohne Befund. Kein Astigmatismus, Kornea klar. Kornealradius $r = l$, 7·6 mm. Pupille $l > r$. Pupillenreaktion prompt, Optikus ohne Befund, beiderseits etwas blaß, jedoch nicht pathologisch, keine Hemianopsie, keine Farbenhemianopsie.

Der Harn ist zucker- und eiweißfrei, ohne Formbestandteile, 50 g Traubenzucker verursachen keine Glykosurie.

Die Pirquetsche Reaktion ist negativ, die Wassermannsche Reaktion im Blut desgleichen. Das Blutbild ist folgendes:

Hämoglobin 75% (Sahli),
Leukozyten 4800,
Erythrozyten 3,900.000,
Neutrophile 68%,
Lymphozyten 29%,
Eosinophile 5%,

Mastzellen 0·5%,
Übergangsformen 0·5%,
Mononukleäre 0·5%.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt normale Verhältnisse, insbesondere besteht keine Erweiterung der Sella turcica.

Eine Verlängerung der Knochen der unteren Extremität rechts, die etwa durch eine Coxa valga ausgeglichen werden könnte, besteht nicht. Beide Schenkelhalsknochen stehen unter demselben Winkel.

Im Röntgenbilde sind die Knochen der oberen Extremität beiderseits gleich, dagegen sind Fibula und Tibia des rechten Beines deutlich verdickt. Dafür, daß eine stärkere Belastung des rechten Beines eine ausschlaggebende Rolle spielt, liegt kein Anhaltspunkt vor.

Es handelt sich also um eine halbseitige Steigerung des Dickenwachstums des Körpers.

Die Abnormität ist angeboren und wurde gleich nach der Geburt bemerkt.

Irgend welche nervöse Störungen bestehen nicht. Der Gang des Kindes ist unbehindert, die Gebrauchsfähigkeit des abnormen Beines ist in keiner Weise gestört. Das Kind ist rechtshändig, gebraucht vorwiegend den rechten Arm, schreibt auch rechts. Patientin ist durch ihre Wachstumsanomalie in keiner Weise benachteiligt.

Dieser Fall hat dadurch ein gewisses klinisches Interesse, als er in der Literatur fast ganz allein dasteht. Nur beim Erwachsenen ist noch ein zweiter gleicher Fall beschrieben worden. Hingegen sind ähnliche Fälle bekannt geworden, und zwar:

1. Fälle von gesteigertem Dickenwachstum einzelner Körperteile (nicht der ganzen Körperhälfte);

2. dasselbe, aber verbunden mit gleichzeitigem, abnormem Längenwachstum, ferner

3. elephantiastische Zustände.

Der erwähnte gleiche — nur beim Erwachsenen beobachtete Fall — ist im Handbuch von Nothnagel (Bd. VII, S. 96) zu finden und wird dort folgendermaßen beschrieben:

„Bei einer Frau stellt sich nach einer Entbindung in den Zwanzigerjahren eine Vergrößerung der rechten Körperhälfte ein, welche nach einem Stoß gegen das rechte Bein noch zunimmt. Die Weichteile werden rechts elephantiastisch verdickt, Haare, Augenbrauen und Zähne fallen aus. Der rechte Arm ist ein Zoll länger als der linke, die Finger doppelt so dick. Die Hypertrophie der Weichteile ist am rechten Bein noch stärker. Tod im 47. Jahre.

Obduktion: Die rechte Schädelhälfte weiter als die linke, die rechte Hälfte des Körpers vergrößert. Das Gehirn rechts 185, links 170 mm lang, rechts 90, links 70 mm breit. Der Thorax rechts weiter, die Rippen dicker, die Gefäße rechts erweitert und stärker gefüllt, das subkutane Gewebe rechts derb." (Barilli.)

Wie man hieraus ersieht, handelt es sich — abgesehen davon, daß die Trägerin des Krankheitsbildes eine Erwachsene war — um einen im späteren Lebensalter erworbenen Zustand, während es sich in unserem Fall um einen angeborenen Zustand handelt.

Auch wenn man die unter 1. genannten Fälle ansieht, so haben sie gewisses Verwandtes mit dem unserigen. Ich führe z. B. einen von Sternberg angegebenen Fall hier an:

„Eine 36jährige Frau leidet seit einigen Jahren öfter an Schwindel. Seit einem Jahr Schmerzen im linken Arm und in der linken Schulter. Der linke Arm ist seitdem dicker geworden, während die Kraft abgenommen hat.

Die Frau war gesund und kräftig aussehend. Die linke Hälfte des Halses machte einen dickeren Eindruck, die linke Mamma war stark vergrößert, die Warze trat stärker vor. Der linke Arm war bedeutend umfangreicher, die Haut dick, schwerer faltbar als rechts, von normaler Farbe.

An den Händen wenig Unterschied.

Maße	linke Hälfte	rechte Hälfte
Hals	17 cm	16 cm
größter Umfang, Oberarm	37 cm	33 cm
größter Umfang, Unterarm	29 cm	26·5 cm

Kein Längenunterschied, Beine ganz gleich. Feine Berührungen wurden am linken Arm schlecht lokalisiert, Temperaturempfindung links und rechts gleich, leichte Hyperalgesie am linken Arm. Händedruck links etwas schwächer als rechts, keine Ataxie. Hirnnerven, Augenhintergrund, alle anderen Extremitäten, Brust- und Bauchorgane, ebenso Harn normal."

Zum Unterschiede von unserem Fall und von dem von Barilli handelt es sich also um ein gesteigertes Dickenwachstum nicht der ganzen Körperhälfte, sondern nur um das des linken Armes, des linken Halses und der linken Brust, von Sternberg beziehungsweise Schlesinger als „partielle Makrosomie" bezeichnet. Gelegentlich vergesellschaftet sich dieselbe auch mit bulbären Symptomen. In das gleiche Krankheitsbild hineinzurechnen sind auch die Fälle von erworbener halbseitiger Gesichtshypertrophie.

Alle diese Fälle, so verschieden und mannigfaltig sie klinisch auch sein mögen, zeigen als gemeinsames Symptom eine Wachstumssteigerung in einer Dimension, und zwar in der Dicke. Diese Abweichung ist stets während des extrauterinen Lebens erworben, es handelt sich meist um Erwachsene, während man in dem von uns beobachteten Fall eine kongenitale Wachstumsanomalie annehmen muß. Sie ist zwar klinisch den bisher veröffentlichten Fällen sehr ähnlich, ist aber trotzdem als grundsätzlich verschieden von diesen anzusehen.

Man kann sie auch keineswegs zu denjenigen Fällen rechnen, die man unter dem Namen des partiellen Riesenwuchses zusammengefaßt hat, da bei diesen zu dem gesteigerten Dickenwachstum immer noch ein gesteigertes Längenwachstum hinzukommt (2. der Zusammenstellung).

Derartige Fälle sind ja bekannt, so daß ich nicht näher auf sie einzugehen brauche.

Und schließlich ist noch zu erwägen, ob es sich nicht etwa um einen elephantiastischen Zustand handelt. Es sind eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben worden, wo ein Naevus, der eine

ausgedehnte Vaskularisation zeigte, zu einem riesenwuchsartigen, in Wirklichkeit aber elephantiastischen Wachstum eines Armes oder Beines geführt hat. (Vgl. Külbs.)

Man mußte in unserem Fall ganz besonders hieran denken, weil das Kind am rechten Unterschenkel einen kleinen Naevus hatte, aber es fand sich kein Anhaltspunkt, daß sich der Naevus unter der Haut fortsetzte, so daß wir einen elephantiastischen Zustand ausschließen können.

Nun ist noch die Frage zu erörtern, welches wohl die Ursache dieser Veränderung sein könnte.

Bei jedem Fall von Wachstumsstörung — gleichgültig welcher Art sie war — wurde von dem, der sie veröffentlichte, auch die Frage des „Woher" erhoben. Aber es ist nicht allzu viel dabei herausgekommen, wenigstens beim Menschen nicht.

Leitend sind auch für die halbseitigen oder teilweisen Wachstumsstörungen die Erfahrungen des Tierexperimentes oder der Klinik der Wachstumsstörungen des ganzen Körpers geblieben. Und da diese auf die Drüsen mit innerer Sekretion zurückgeführt werden, so muß man überlegen, ob nicht die halbseitigen Wachstumsstörungen auf derselben Ursache beruhen könnten.

Das klassische Beispiel der Veränderung der äußeren Körperform ist ja das Myxödem, als Folge der veränderten Schilddrüsenleistung. Ihm stellt sich an die Seite die mit der absonderlichen Hypophysenarbeit verknüpfte Akromegalie. Und hier findet sich schon eine Beziehung zu unserem Fall. Allerdings nur in grundsätzlicher Hinsicht, soweit nämlich die Hypophyse überhaupt mit einer Wachstumssteigerung in Verbindung zu bringen ist. Im einzelnen ist das bei der Akromegalie mit ihrem gesteigerten Spitzenwachstum zustandekommende Bild ja nicht zu vergleichen mit unserem Fall. Aber deswegen von vornherein abzulehnen dürfte ein Zusammenhang doch nicht sein. Lehrt doch der Tierversuch, daß die Beurteilung der Hypophyse mit den bei der Akromegalie gesetzten Veränderungen wahrscheinlich nicht erschöpft ist. Zum Teil gelingt es, mit Hypophysenextraktverfütterung oder Hypophysenaufschwemmung, die eingespritzt wurde, bei jüngeren Mäusen und Meerschweinchen eine Wachstumshemmung herbeizuführen (Sandri), zum Teil dagegen erfolgte (bei Ratten, die mit getrockneten Hypophysenvorderlappen gefüttert wurden) eine Wachstumssteigerung (Schäfer, Aldrich).

Zu erwähnen ist, daß auch die Thymusdrüse einen Einfluß auf das Wachstum bei jungen Tieren hat.

Nicht zu unterschätzen ist die Wirkung der Keimdrüsen auf das Wachstum. Ich erinnere an Sellheims Versuche mit kastrierten Hähnen, die zu Wachstumsveränderungen am Schädel, an den Gliedmaßen und am Becken führten, in einem gesteigerten Längenwachstum und verspäteter Verknöcherung der Epiphysenfugen bestanden, und durch spätere Versuche an kastrierten Rindern, Hunden und Pferden bestätigt wurden.

Bekannt ist ferner, daß das Längenwachstum der menschlichen Kastraten das normale Maß überschreitet, daß bei ihnen ein abnorm langes Offenbleiben der Epiphysenfugen und ein gewisses Mißverhältnis zwischen Rumpf und Extremitäten beobachtet wird, daß ferner bei manchen Menschen mit der sogenannten Adipositas genitalis ein auffallendes Längenwachstum besteht.

Ich erinnere sodann an die Versuche von Steinach. Dieser kastrierte jugendliche männliche Meerschweinchen und Ratten und implantierte ihnen Ovarien der gleichen Tierart. Die ursprünglich männlichen Tiere nahmen körperlich und psychisch einen ausgesprochen weiblichen Typ an. Die Brustwarze entwickelte sich, ebenso der Warzenhof und die Brustdrüse. Weiter ergab sich folgendes: „Der Einfluß des überpflanzten Ovars erstreckt sich auch auf das Wachstum, die Dimensionierung, Gestaltung des Körpers und des Skelettes. Die Tendenz des schnellen, raschen, männlichen Wachstums geht einige Zeit nach der Implantation der Ovarien verloren und die Tendenz des langsamen, schwachen, weiblichen Wachstums tritt in die Erscheinung, die Tiere mit den implantierten Ovarien nehmen nach einiger Zeit Dimensionen und Formen von Weibchen an. Die Umgestaltung am Knochensystem konnte im Röntgenbilde und durch vergleichende Knochenmessungen nachgewiesen werden."

An den Beziehungen zwischen Wachstum und äußerer Körperform läßt sich also nicht rütteln, aber anderseits ist es schwer, sich im einzelnen Fall auf eine bestimmte Drüsenfunktion festzulegen; es sei denn, daß es sich um so klare und ausgesprochene Krankheitsbilder wie Myxödem und Akromegalie handelt. Ein anderes Krankheitsbild, das klinisch ebenso gut bekannt ist und ebenfalls zu einer sehr augenfälligen Veränderung der äußeren Körperform führt, der Mongolismus zum Beispiel, läßt in dieser Hinsicht schon ganz im Stich. Kein Wunder, daß wir bei der Erörterung so seltener Störungen, wie es unser Fall ist, ebenfalls noch ganz im Dunkeln tappen, und höchstens der Vermutung Raum geben können, daß eine Störung der Funktion einer innersekretorischen Drüse mit im Spiel ist.

Damit sind die ätiologischen Möglichkeiten aber noch nicht erschöpft. Es bleibt noch zu erwägen, ob in unserem Fall (und in allen ähnlichen) nicht vielleicht eine fehlerhafte embryonale Anlage vorliege. Nimmt man doch z. B. auch an, daß der angeborene partielle Riesenwuchs die Folge eines partiell überreichlichen (Ahlfeld) und außerdem vielleicht noch fehlerhaft vorhandenen (Wieland) Anlagematerials sei, eine Anschauung, die um so mehr der Erörterung wert ist, als ja überhaupt im Bau des Menschen eine gewisse — physiologische — Asymmetrie besteht.

Hierbei muß man sich des in dem oben erwähnten Nothnagelschen Falle erhobenen Sektionsbefundes erinnern: daß sich nämlich bei der Autopsie rechterseits stärker erweiterte und stärker gefüllte Gefäße fanden. Nimmt man an, daß diese stärkere halbseitige Entwicklung des Gefäßsystems aus der Embryonalzeit stammt, so würde daraus eine bessere Ernährung der entsprechenden Körper-

hälfte zu folgern und dadurch das bessere Wachstum zu erklären sein. Auf diese Weise würde sich also eine recht ungezwungene Erklärung des Krankheitsbildes finden lassen.

Allerdings ist noch nicht sicher, ob auch in unserem Falle diese Überentwicklung des Gefäßsystems vorhanden war, immerhin könnte der gefäßreiche Naevus des rechten Unterschenkels in diesem Sinne gedeutet werden.

So bleibt die wahre Ursache der Erkrankung in Dunkel gehüllt, was um so bedauerlicher ist, als damit ja auch die Behandlung im Dunkeln tappt. Eine wirklich kausale Behandlung ist unmöglich, und eine Behandlung, die die v e r m u t e t e n ursächlichen Veränderungen anzugehen strebt, dürfte doch nicht anzuraten sein (z. B. Beeinflussung der Hypophyse oder der Keimdrüsen, etwa durch Hypophysintabletten oder Ovarialtabletten o. dgl.) und wäre zum mindesten nicht ungefährlich, da man ja nicht wissen kann, ob man das Leiden, das man bessern möchte, dadurch nicht vielleicht verschlimmert.

(*Aus der pädiatrischen Klinik in Basel* [*Direktor: Prof. Dr. E. Wieland*].)

Über Lipodystrophia progressiva.

Von **F. Tramèr** in Basel.

(Mit 3 Abbildungen.)

Im Jahre 1906 beschrieb Barraquer in Barcelona als Erster ein eigenartiges Krankheitsbild unter dem Namen einer Atrophie des Unterhautzellgewebes und kann somit jener Autor als Entdecker des später als Lipodystrophia progressiva schärfer umschriebenen Krankheitstypus betrachtet werden. Als Erste in der französischen Literatur berichten im Jahre 1909 Pic und Gardière in Lyon über einen Fall von allgemeiner Atrophie des Gesichtes und des Oberkörpers, verbunden mit Pseudohypertrophie der Beckengegend und der Unterextremitäten. Die französischen Autoren konstatierten ein bisher nicht beschriebenes Krankheitsbild, indem sie alle in Frage kommenden Haut-, Muskel- und Nervenleiden ausschließen konnten. In der deutschen Literatur begegnen wir 1911 zum ersten Male einer eingehenden Darstellung der Lipodystrophia progressiva in einer Publikation von Simons. Die deutsche pädiatrische Literatur bringt erst im Jahre 1914 eine klinische Studie über Lipodystrophie, worin Hußler diese als selbständige Erkrankung des subkutanen Fettgewebes charakterisiert hat. Später folgten weitere Veröffentlichungen, mehr oder weniger analoger Fälle, deren Gesamtzahl, die mündlich mitgeteilten Fälle mit einberechnet, bisher auf 26 angewachsen ist. Merkwürdigerweise fehlen in der Zeit vor 1906 jegliche Angaben über ähnliche Beobachtungen, woraus wir nicht auf ein modernes Leiden schließen dürfen, sondern annehmen müssen, daß die Lipodystrophie früher entweder übersehen oder doch in falschem Sinne gedeutet und diagnostiziert wurde.

Die auffallende Abmagerung im Gesichte des Lipodystrophikers erweckte wohl öfter den Verdacht auf Kachexie irgend welchen Ursprunges und bis in die neuere Zeit liegen Verwechslungen oder Identifizierungen mit phthisischem Habitus vor. Während die ersten Fälle als Lipoatrophien beschrieben wurden, prägte Simons den prägnanteren Namen Lipodystrophia progressiva, da sich mehr oder weniger parallel dem atrophischen Prozesse auch hypertrophische Vorgänge im subkutanen Gewebe abzuspielen pflegen.

In der Basler pädiatrischen Klinik kam im Frühjahr 1918 ein Fall von juveniler Lipodystrophie zur Beobachtung, der es uns ermöglicht hat, die bisher vorliegenden klinischen Angaben über

jene seltene Trophoneurose nachzuprüfen und eingehendere systematische Bestimmungen über die genaue Lokalisation der dystrophischen Prozesse anzustellen, wie sie bisher in größerem Umfange nicht ausgeführt wurden.

Wir geben nachstehend das Photogramm des betreffenden Kindes im Alter von 11½ Jahren sowie zum Vergleich eine Photographie aus dem 9. Lebensjahre, als das Kind noch völlig normale Fettverteilung aufwies. (Abb. 1—3.)

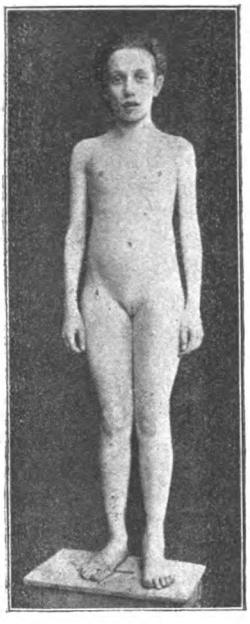


Abb. 1.

Abb. 2.

Anamnese.

In der Aszendenz und in den Nebengliedern der Familie der 11½jährigen Patientin begegnen wir keinen Zeichen von Adipositas und Lipomatosis, keiner abnormen Magerkeit. Einzig die Eltern des Vaters waren etwas beleibt. Die Eltern der Patientin sind arischer Abstammung, nicht blutverwandt (die Mutter stammt aus Bayern, der Vater aus dem Oberelsaß). Die Eltern der Mutter waren vollkommen normal entwickelt. Die Mutter war stets gesund, der Vater hatte Appendicitis und Gelenkrheumatismus mit sekundärem Vitium cordis. Anhaltspunkte für Tuberkulose in Familie, Verwandtschaft und Aszendenz fehlen. Nerven- und Geisteskrankheiten kamen nie vor, einzig die Mutter leidet an Nervosität. Mißbildungen in Familie und Aszendenz sind unbekannt, ebensowenig sind Diabetes, Gicht und andere Stoffwechselkrankheiten zu eruieren. Über Geschlechtskrankheiten ist nichts zu erfahren. Potus: Der Großvater väterlicherseits soll Potator gewesen sein, der Vater genießt selten und wenig Alkohol, ebenfalls die Mutter. Die Mutter hat normale Brüste, die Beine und das Gesäß sind von normalem Umfang. Ein jüngeres Geschwister, 5jähriger Knabe, ist gesund und hatte sich normal entwickelt,

lernte mit 13 Monaten gehen, konnte mit 3 Jahren reden, Intellekt normal, Konstitution etwas asthenisch, Schwangerschaft und Geburt der Patientin hatte normalen Verlauf. In den ersten 3 Monaten Ernährung mit verdünnter Milch. Vom 4. Monate an Vollmilch, hatte nie Verdauungsstörungen, sah stets gesund, voll aus. Mit einem Jahr ganze Kost, mit 6 Monaten die ersten Zähne. Lernte mit 15 Monaten gehen, 3 Photographien aus dem 2., 3. und 9. Jahre zeigen ein normal und voll entwickeltes Kind mit gutem Aussehen; bisherige Krankheiten: Masern mit 2 Jahren, Otitis catarrhalis media mit 9 Jahren

Abb. 3.

(nach Erkältungsinsult), die gut ausheilte. Im Winter 1917/18 schwere Angina cat. Im Oktober 1918 Influenza, 14 Tage lang (40° Fieber), die gut ausheilte. Gute Erholung. Vor 2 Jahren 8wöchige Kur auf dem Lande zur Stärkung ohne irgend welchen Einfluß auf das damals schon vorhandene Leiden, das vom behandelnden Arzte wegen des kachektischen Aussehens irrtümlicherweise als latente, torpide Tuberkulose gedeutet worden war.

Der Beginn des jetzigen Leidens fällt in das 9. Lebensjahr. Kurz nach der erwähnten Otitis beobachtete die Mutter eine auffallende Abmagerung des Gesichtes und der Arme. Das Kind zeigte ferner im Gegensatz zu früher öfter schlechte Stimmung. Der Schlaf wurde unruhig, Appetit und Stuhlgang blieben ohne Veränderung. Keine Schmerzen. Temperatur stets normal. Im Laufe der Zeit allmähliche Zunahme der Abmagerung im Gesicht und an den Armen. Die Fettzunahme am Unterkörper fiel der Mutter erst später auf. Wahrscheinlich erfolgte sie gleichzeitig mit dem Auftreten des Fettschwundes. Objektiv fand damals der Arzt bei der Untersuchung von Brust- und Bauchorganen nichts Pathologisches. Das psychische Verhalten blieb sonst normal. Ebenso erlitten die intellektuellen Fähigkeiten keine

Störung und Beeinträchtigung. Speziell stand das Kind nachts nie auf, hatte keine Enuresis nocturna, keine Polydipsie oder Polyphagie. Die Urinmengen waren stets normal groß.

Status praesens.

11½jähriges, weibliches Individuum von schlankem Bau in den oberen Körperpartien; in den unteren Partien eher plumpe Formen, Größe 1 m 33½ cm (1 m 35 cm Mittelnormalmaß nach Thiemich). Gewicht: 28·2 kg (32·5 kg Mittelgewicht nach Thiemich). 27·2 kg wiegt ein von uns zum Vergleich herangezogenes gleichalteriges Kind von mittlerem Ernährungszustand). Noch im Mai 1918 wog die Patientin 27·7 kg. Der Knochenbau ist solid, etwas grazil. Die Knochen sind hart, das Skelettsystem weist außer einer leichten, nicht fixierten Rechts-Dorsal-Skoliose nichts Besonderes auf. Die motorischen Funktionen sind ohne Störungen, Muskulatur gut entwickelt. Die elektrische Prüfung der Muskeln ergibt normale Werte, rohe Muskelkraft dem Alter entsprechend. Das Kind spielt und turnt wie gleichaltrige Mädchen, ohne leichter und rascher zu ermüden. Die Bewegungen sind lebhaft und gut koordiniert. In den oberen Körperpartien, besonders im Gesicht, am Hals, im obersten Teil der Brust und an den Armen sind die Muskelkonturen teilweise deutlich sichtbar infolge mangelhaften oder fehlenden Fettpolsters. Haare: Das Haupthaar ist gut entwickelt. An den Streckseiten des Oberarmes gegen den Ellenbogen hin wenig blonde Haare. Achselhöhlen, Bauch, Brust, Unterextremitäten und Genitale sind nicht behaart. Die Augenbrauen und Lidhaare sind normal ausgebildet. Es fehlen die sekundären Geschlechtsmerkmale. Auch ist das Kind noch nicht menstruiert. Haut: Im allgemeinen blaßfahl bis leicht grau nüanciert. Im Gegensatz dazu Lippen auffallend rot, breit und gesund aussehend. (Scheinanämie vgl. Blutuntersuchung.) Beim Springen geraten Gesicht und Brust leicht in Schweiß, in letzter Zeit Neigung zu Fußschweiß. An den Unterextremitäten ist bei Prüfung der „raie vasomotrice" von Vulpian die Reactio alba positiv. (Persistenz eines weißen Striches beim Streifen der Haut mit dem Fingernagel.) An den übrigen Körperregionen fiel die Reaktion negativ aus. Intelligenz nicht eingeschränkt. Leichte Schreckhaftigkeit. Sprache deutlich, ohne Fehler. Gedächtnis gut. Die leichte Erregbarkeit ist vielleicht auf Schuleinfluß zurückzuführen. Körpertemperatur normal. Kopf: Schädel symmetrisch. Tubera nicht vorspringend, Gesichtsausdruck alt, greisenhaft, ernst und sorgenvoll. Gesicht stark abgemagert, wie skelettiert, von fahlem, kachektischem Habitus. Die Gesichtshaut ist in großen, dünnen Falten leicht abzuheben; diese machen den Eindruck von dünnen Tuchfalten und gleichen sich beim Nachlassen des Zuges sofort wieder aus. Keine Atrophie, keine Dermographie, keine Pigmentation, keine Schuppung, Hautoberfläche glatt, von mittlerem Feuchtigkeitsgrad und leicht fettig anzufühlen. Keine abnormen Behaarungen, kein Schwitzen in Ruhe und kein Hitzegefühl. Elastizität der Haut normal.

Gesichtsmimik vollkommen intakt.

Die Nasolabialfalten sind stark ausgeprägt (Fossa canina).

Der Verlauf des M. zygomaticus ist deutlich vom Ursprung am Jochbein bis zum Ansatz am Mundwinkel zu verfolgen. Überhaupt ist das Relief der Gesichtsmuskulatur ziemlich gut sichtbar.

Die Augen sind etwas tiefliegend, sonst ohne Befund. Die Pupillarreaktion erfolgt prompt auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Pupillen beidseits gleich weit, keine Basedowsymptome („Graefe"-„Möbius"-Stellwag": negativ).

Ohren: Gutes Hörvermögen, Ohrmuscheln auffallend dünn, platt, nicht fleischig, etwas abstehend. Ohrläppchen frei.

Nase schmal und spitz. Luft gut durchgängig. Obere und untere Incisivi tragen leichte Einkerbungen.

Zahnfleisch gesund, Mundschleimhaut ohne Befund, Gaumen- und Rachenschleimhaut sowie Gaumen- und Rachentonsillen weisen nichts Abnormes auf. Schluckvermögen und Geschmacksempfindung sind intakt. Die Gesichtshaut weist als einzigen pathologischen Befund einen mehr oder minder ausgesprochenen Mangel an subkutanem Fettgewebe auf, der von Atrophie bis zu fast völligem Schwund geht. Der Fettpfropf der Wange fehlt. Die Wangen sind tief eingesunken. Die Backenknochen springen stark vor, die Augen sind etwas eingesunken. (Mangel an Orbitalfett?) Der horizontale Ast des Unterkiefers prominiert ziemlich stark. Beim Lachen bilden sich seitlich vom Munde tiefe, senkrechte Falten. Die Fossa canina ist ausgehöhlt.

Der Hals ist schlank, mißt 27 cm im Umfang. Auch hier ist die Haut in langen, dünnen Falten abziehbar und das Fettpolster ist stark reduziert. Die Schilddrüse ist gut palpabel. Die Lymphdrüsen sind nirgends vergrößert, keine Struma, keine Drüsennarben. Kehlkopf und Stimme ohne Befund. Die Dornfortsätze der Wirbelsäule sind leicht und auffallend deutlich zu palpieren und vom Ligamentum nuchae bis zum Sacrum sichtbar.

Brust: Die supra- und intraklavikulären Gruben sind abnorm vertieft und eingesunken. Auch die suprajuguläre Grube ist vertieft und eingesunken. Thymusdämpfung nicht nachzuweisen. Die Brustdrüsen sind flach, klein, derb anzufühlen. Der Warzenhof ist schwach pigmentiert, die Papille abgeflacht, nur angedeutet. Die Haut der Schulter- und oberen Brustregion läßt bei der Palpation auf einen nahezu normalen Gehalt an subkutanem Fettgewebe schließen. Der Thorax ist symmetrisch, gut gewölbt und elastisch. Die Atmung ist gut und regelmäßig. Die Lungen sind ohne Befund. Herz ohne Befund. Der Puls ist ruhig, regelmäßig, kräftig. Blutdruck nach Riva-Rocci-Recklinghausen 98 Hg. mm.

Bauch: Abwärts der Nabelhöhe auffallend stark entwickelter Panniculus adiposus. (Vgl. Profilansicht Abb. 2.)

Urin ohne Befund.

Extremitäten: An der Vorder- und Rückfläche der Oberschenkel, an den Hüften, Nates und Unterschenkeln ergibt die Inspektion und Palpation eine beträchtliche Vermehrung des Unterhautfettgewebes, so daß stellenweise ein Abheben der Haut in Falten unmöglich ist, indem die Finger abgleiten. Die Füße sind kalt, die Hände kühl anzufühlen. Die Formen von Knie-, Fuß- und Ellenbogengelenk sind nicht verwischt. Das Fersenprofil ist ziemlich deutlich. Sensibilität der Haut, Sehnen- und Hautreflexe normal.

Das Blutbild (morgens 11 Uhr) ergab folgende Werte: Gesamtzahl der Leukozyten 8500, davon waren:

Polynukleäre, neutrophile Leukozyten . .	35·5%
Eosinophile, neutrophile Leukozyten . .	5·0%
Lymphozyten (kleine)	31·0%
Lymphozyten (große)	15·0%
Mastzellen	11·5%
Übergangszellen	1·5%
Große Mononukleäre	0·5%
Myelozyten	—

Die Erytrozyten zeigten keine pathologischen Formen. Auffallend im Blutbilde ist die relative Lymphozytose. Die Zahl der Mastzellen und der Eosinophilen übersteigt ebenfalls die Norm. Die Bewertung des Blutbildes soll später erörtert werden. Der Hämoglobingehalt nach Sahli ergab 86/110.

Wassermann negativ. Ebenso Pirquet und Mantoux negativ. Das Röntgenbild zeigte normale Sella turcica, sowie normale Gesichtsknochen.

Der pathologische Befund bei der Untersuchung des gesamten Organismus der Patientin beschränkt sich demnach, abgesehen von

der Dorsalskoliose und der relativen Lymphozytose, auf das abnorme Verhalten in der Entwicklung des Panniculus adiposus. Mit den üblichen Methoden der Inspektion und Palpation, insbesondere durch Prüfung der Verschiebbarkeit der Haut über der Faszienunterlage und der Abhebbarkeit derselben in Falten von der Muskelfaszie, läßt sich ein approximatives Urteil über die quantitative Beschaffenheit des subkutanen Fettgewebes gewinnen. Als Ausdruck des Fettschwundes in den oberen Körperregionen, welcher bei oberflächlicher Betrachtung direkt an einen phthisischen Habitus erinnert, konstatierten wir bei unserer Patientin eine auffallend leichte Abhebbarkeit und gute Verschieblichkeit der Haut des Gesichtes, des Halses, der Arme und in geringerem Grade der obersten Thoraxpartie. Im Gegensatz dazu ergab die Palpation der Haut der unteren Körperregionen (Abdomen vom Nabel abwärts, Hüfte, Nates, Ober- und Unterschenkel) ein auffallend dickes, pralles Fettpolster von derbelastischer Konsistenz. An den Stellen intensivster Fettwucherung ist die Haut kaum oder gar nicht in Falten abzuheben oder auch nur zu fassen, indem die palpierenden Finger an der durch die subkutanen Fettmassen übermäßig gespannten Haut abgleiten. Der subtrochantere Fettwulst, Gesäß und Waden zeigen dies Verhalten in besonderem Maße. Aus dem gleichen Grunde ist eine Verschieblichkeit der Haut an den hypertrophischen Hautbezirken mehr oder weniger ausgeschlossen. Ein palpatorisches Abgrenzen und Verschieben von subkutanen Fettansammlungen nach Art von Lipomen, wie es einige Autoren schildern, wollte uns dagegen nicht gelingen, was für eine diffuse Wucherung des Panniculus adiposus sprechen dürfte.

Um unsere Annahme eines dystrophischen Prozesses im Panniculus adioposus und dessen Grad und Ausdehnung besser zu begründen und zu präzisieren, wählten wir eine exaktere Methode der quantitativen Messung des Panniculus adioposus, die eher Anspruch auf Objektivität erheben kann, wenn sie auch keine absoluten, sondern nur Vergleichswerte zu geben vermag. Wir verfuhren dabei nach den Angaben Feers, der die Oedersche Meßmethode (1910) des Fettpolsters (mittels modifiziertem Collinschen Tasterzirkel) abgeändert und verbessert hat, indem er sich einer Schieblehre (sogenannter Kaliber, Schiebmaß) mit breiten parallelen Schenkeln bediente, die ihm bequeme und ziemlich genaue Bestimmungen erlaubte.

Man ermittelt so die zweifache Dicke des Panniculus adiposus inklusive zweifache Hautdicke und erhält damit verwertbare Vergleichsmaße, da ja die Dicke der Haut im Verhältnisse zum Panniculus nur unwesentliche Schwankungen aufweist, so daß man die gefundenen Differenzen, ohne großen Fehler zu begehen, auf den Panniculus adioposus beziehen darf (Feer). Dabei hat man darauf zu achten, daß mit dem Instrumente stets ein gleichmäßiger Druck auf die gefaßte Hautfalte ausgeübt wird und daß das Fettgewebe keine Quetschungen dabei erleidet. Man kann sich auch durch das Gefühl des Patienten leiten lassen, indem dieser beim Überschreiten

eines gewissen maximalen Druckes leichten Schmerz äußert, der als zuverlässiger Indikator dienen mag. In nachstehender Tabelle haben wir neben den Angaben Feers (dessen Fall 1915 dem unsrigen an Altersgröße entspricht), die Dickenmaße des Fettpolsters (in Millimetern) unserer Patientin und eines gleichaltrigen, normalen Kindes von mittlerem Ernährungszustand, samt den Differenzwerten, zusammengestellt.

Körperregionen	Nach Angaben von Feer				Maße unseres Falles mit Normalwerten verglichen		
	Fall Feer, pathologisch 1912	Kontrolle, normal 9jähr.	Differenz	pathologisch 1915	Eigener Fall, $11^1/_2$-jähr.	Kontrolle, normal $11^1/_2$-jähr.	Differenz
Wange	4·0	16·5	— 12·5	4·8	3·8	13·5	— 9·7
Brustwarze	3·0	9·5	— 6·5	2·8	4·2	8·0	— 3·8
Axillarlinie (in Warzenhöhe)	3·5	6·0	— 2·5	3·5	9·0	3·5	+ 5·5
Interskapularraum	5·0	7·5	— 2·5	4·0	6·0	5·5	— 0·5
Oberarm (Beuge)	3·5	8·0	— 4·5	3·2	3·0	7·0	— 4·0
Unterarm (Beuge)	3·5	6·0	— 3·5	2·6	3·0	5·5	— 2·5
Oberschenkel (Außenseite)	30·0	17·5	+ 12·5	37·0	30·0	11·0	+ 19·0
Unterschenkel (Hinterseite)	18·0	10·0	+ 8·0	25·0	28·0	12·0	+ 16·0

Wie im Falle Feers, so bestätigte die objektive Messung auch in unserem Falle die Annahme eines Fettschwundes im Unterhautzellgewebe der unteren Körperregionen. Eine Ausnahme zeigt in unserem Falle die seitliche Thoraxpartie, welche im Gegensatz zu Feers Angabe deutliche Hypertrophie (in Vorderaxillarlinie, Warzenhöhe) aufweist.

Da bisher keine eingehenderen systematischen Untersuchungen über die Verteilung des Panniculus adiposus bei der Lipodystrophia progressiva gemacht worden sind und anderseits nur eine genaue Bestimmung der Lokalisation des atrophischen und hypertrophischen Prozesses eventuell näheren Aufschluß über die Pathogenese des Leidens zu geben schien, versuchten wir in Anwendung der praktischen Methode Feers, sowohl in den atrophischen wie in den hypertrophischen Hautbezirken möglichst viele Stellen in bezug auf die Hautdicke auszumessen, indem wir zugleich die Lage dieser Punkte bezüglich der Hautsegmente und der Nervenbezirke bestimmten, in der Erwartung, daß die vermuteten nervösen Einflüsse sich möglicherweise in einer bestimmten segmentären Anordnung der abnormen Fettverteilung dokumentieren würden. Zugleich

orientierten wir uns über die Ausbildung und Verteilung des subkutanen Fettgewebes beim normalen, gleichaltrigen Kinde von gutem Ernährungszustand, um sichere Vergleichs- und Differenzwerte zu erhalten.

Alz Ergebnisse der quantitativen Messung genau entsprechender Partien des Panniculus adiposus beim Lipodystrophiker und beim normalen Kinde fanden wir folgendes:

1. Die Dicke des Fettpolsters beim normalen gleichaltrigen Kinde variiert zwischen Werten von 3 bis zu 19 mm. Auffallende Differenzen in den Werten symmetrischer Stellen sind nicht zu konstatieren.

2. Die Dicke des Fettpolsters beim lipodystrophischen Kinde dagegen variiert zwischen Werten von 2½ bis zu 35 mm. Die symmetrischen Stellen weisen in ihren Werten zum Teil erhebliche Differenzen auf (beispielsweise am rechten und linken Oberschenkel), welche jedoch nur hypertrophischen Partien zufallen und höchstens 4 mm betragen.

3. Der atrophische Prozeß dehnt sich auf folgende Regionen aus: Gesicht, Hals, vordere Thoraxpartien, lateralwärts bis zur Mammillarlinie, abwärts bis zum Angulus costarum, Oberarme, Vorderarme und Hand, Fußsohlen und eine schmale mediane Zone vom Nacken bis gegen das Sacrum.

4. Der hypertrophische Prozeß dehnt sich auf folgende Regionen aus: Seitliche, hintere und untere Thoraxpartien, Abdomen, Hüftregion, Nates, Ober- und Unterschenkel (exklusive Fußsohlen).

5. Der Übergang von Regionen des Fettschwundes in Regionen der Fettwucherung vollzieht sich ziemlich unvermittelt in einer Zone normalen Fettgehaltes, die nicht völlig horizontal vorn oberhalb des Nabels zwischen 9. und 10. thorakalem Segmente in der Neigung der Segmentlinien verläuft, lateralwärts jedoch an leicht hypertrophische Regionen stößt. Auf der Rückenseite läßt sich keine horizontale Übergangszone feststellen. Hier finden wir eine streng vertikal verlaufende, der Wirbelsäule entsprechende, vom Ligamentum nuchae bis zum Sacrum absteigende Hautzone mit teilweise normal entwickeltem, teilweise leicht atrophischem Fettpolster. Außerdem ließ sich an den Schultern und an der unteren Halsgrenze, an den Hüften, Knien und Füßen je eine Übergangszone nachweisen, die jedoch an Bedeutung hinter der erstgenannten zurückstehen.

6. Die atrophischen und hypertrophischen Regionen stellen in sich nicht vollständig geschlossene Gebiete dar, sondern erleiden an verschiedenen Stellen Unterbrechungen durch Hautbezirke mit normalen oder entgegengesetzten Verhältnissen. Dies gilt besonders für den atrophischen Prozeß, dessen Gesicht-, Arm-, Brust- und Rückenregionen voneinander vollständig getrennt sind.

7. Was die oben erwähnte Möglichkeit einer segmentären Anordnung der Fettanomalie anbelangt, so hat

a) der atrophische Prozeß vorzugsweise die folgenden Segmente befallen:

	Vorderseite	Rückseite
Cervikalsegment	III	III
Cervikalsegment	IV	VI (lateral)
Thorakalsegment	I	Cervical VII
Thorakalsegment	III	Cervical VIII
Thorakalsegment	V	Sakral II (partiell)

b) der hypertrophische Prozeß hat vorzugsweise folgende Segmente befallen:

	Vorderseite	Rückseite
Thorakalsegment	XII	—
Lumbalsegment	II	I
Lumbalsegment	III	II
Lumbalsegment	IV	III
Lumbalsegment	V	V
Sakralsegment	I	I
Sakralsegment	—	II (partiell)

8. Normales Verhalten des Panniculus adiposus wiesen folgende Segmente auf (teilweise nur partiell):

Vorderseite	Rückseite	Rückseite (in Medianlinien)
C III (partiell	C IV	C IV
Th VII	—	C VI
Th IX	—	C VIII
L IV (partiell)	L IV (partiell)	Th II
L V (partiell)	—	Th V
S I	—	Th V
—	—	Th IX

9. Bezüglich einer möglichen Übereinstimmung der Ausdehnung des lipodystrophischen Prozesses mit bestimmten sensiblen Nervenbezirken fanden wir das Gebiet folgender Nerven vorwiegend befallen:

a) vom atrophischen Prozesse:

Ramus ophthalm. } N. trigeminus
Ramus maxillar. }
Ramus mandibul. }
N. intercostales cut. med. (partiell)
N. musculocutaneus (Beuge)
N. cut. antibrach. med. (Beuge- und Streckseite)
N. cut. brach. med. (Streckseite)
N. Medianus } (Beuge)
N. Ulnaris }
N. Radialis (Oberarm und Vorderarm, Streckseite)

b) vom hypertrophischen Prozesse:

Nn. intercost. cut. lat.	N. saphenus
Nn. intercost. cut. med. (partiell)	N. cut. surae med.
Nn. lumb. cut. post.	N. peronaeus superfic.
Nn. sacr. cut. post.	N. cut. fem. post.
N. iliohypogastricus	N. cut. fem. lat.
Nn. clun. super.	N. femoralis.
N. cut. surae lat.	

10. Normale Verhältnisse des Panniculus adiposus wiesen auf:

Nn. supraclaviculares (partiell),
N. radialis (dorsum der Hand),
N. ulnaris (dorsum der Hand),
Nn. intercostales cut. med. (partiell),
Nn. clun. infer. (partiell),
N. suralis
N. peronaeus profundus.

Wir müssen aus diesen Untersuchungen den Schluß ziehen, daß von der vermuteten segmentären Anordnung der Fettanomalie keine Rede sein kann. Nicht einmal die anscheinend quer und zirkulär verlaufende Grenze zwischen Fettatrophie und Fetthypertrophie oberhalb des Nabels ist eine der Segmentanordnung entsprechende und durchgehende, da dieselbe nach unseren Messungen an den seitlichen Partien des Thorax an rein hypertrophische Hautpartien stößt, und am Rücken durch eine vom Ligamentum nuchae bis zum Os sacrum verlaufende vertikale Längszone vorwiegend atrophischer Natur unterbrochen wird. Auch geht die Ausdehnung der Fettanomalie sowohl diejenige hypertrophischer als diejenige atrophischer Natur nicht streng parallel dem Verbreitungsbezirk bestimmter sensibler Nerven. Deshalb schließen wir freilich einen gewissen Einfluß des Nervensystems auf die fragliche Affektion keineswegs völlig aus.

Ätiologie.

Schon beim Bekanntwerden der ersten Fälle von Lipodystrophie hat man im Einflusse des Nervensystems einen wichtigen ätiologischen Faktor sehen wollen. Der Entdecker Barraquer beschuldigt eine Läsion des Sympathikus, allerdings ohne eingehende Motivierung. Pic und Gardière neigen der Ansicht zu, daß ein trophoneurotischer Vorgang dem Leiden zugrunde liegen müsse, und lassen die Frage nach dem Zusammenhang mit einer gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Lungenaffektion offen. In einzelnen Fällen wird der Alkoholismus des Vaters hervorgehoben, ohne jedoch ätiologisch verwertet zu werden. Auch in unserem Falle war der Großvater väterlicherseits ein notorischer Potator, die Mutter zudem eine ausgesprochen neuropathisch veranlagte Person. Direkte Heredität findet in der Literatur nirgends Erwähnung. Auch in unserem Falle fehlt jeglicher Anhaltspunkt für eine direkte erbliche Belastung.

Dem Geschlecht wurde von mehreren Autoren früher große Bedeutung zugemessen; waren doch die von Feer zusammengestellten 15 Fälle sämtliche weiblicher Natur. Seitdem aber in neuerer Zeit auch männliche Individuen von der Lipodystrophie befallen worden sind, darf man höchstens noch von einer gewissen Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes reden. Wenn das Auftreten der Lipodystrophie einmal nach Pertussis, ein andermal nach Masern oder Influenza beobachtet worden ist, so lassen sich daraus keine Schlüsse in bestimmter Richtung ziehen, da diese Infektionsleiden zu häufig vorkommen.

Wenn Weber und Campbell der jüdischen Rasse ein Privilegium für die Lipodystrophie einräumen wollten, sind sie uns den Beweis dafür schuldig geblieben. Unserer Ansicht nach ist ein Einfluß der Rasse auszuschalten. Traumen spielen ätiologisch keine Rolle. In einem einzigen Fall ist von einem vorangehenden Unfall die Rede. Konsanguinität der Eltern wurde nie konstatiert. Wenn bisweilen vereinzelte hysterische und neurasthenische Stigmata bei der Lipodystrophie beobachtet werden, sind sie wohl mehr akzidenteller Natur. In etwas abenteuerlicher Weise sucht Campbell den Fettgewebsschwund durch eine vermehrte Talgdrüsensekretion zu erklären, wobei nach seiner Auffassung das Fett durch die gesteigerte Talgdrüsensekretion aufgebraucht würde. Nebenbei berücksichtigt er allerdings auch nervöse Störungen.

In neuerer Zeit haben Husler und Simons die Lipodystrophie mit Störungen der inneren Sekretion in Zusammenhang gebracht und damit einen Weg eingeschlagen, der am ehesten zu einer Lösung des schwierigen Problems führen dürfte. Simons ließ zwar mit seiner Annahme einer innersekretorischen Anomalie den Gedanken an eine Mitbeteiligung des Nervensystems im Sinne einer Trophoneurose nicht fallen. Das Schwergewicht legt er jedoch auf eine Störung endokrinen Ursprungs; das Gegenbild der thyreogenen Fettsucht machte ihn darauf aufmerksam. Der Fall Bittorf zeigt, daß eine Dysfunktion der Schilddrüse zu akuter, symmetrischer Fettsucht an Kinn, Schultern, Oberarm, Brust und Epigastrium führen kann, also vorwiegend Stellen befallend, die bei der Lipodystrophie abmagern. Schilddrüsenfütterung brachte Heilung. So liegt es nahe, bei der Lipodystrophie an eine ähnliche Störung zu denken. Eigentliche dysthyreotische Symptome fehlen aber in den meisten bisher publizierten Fällen oder sind nur einzeln vertreten (z. B. relative Lymphozytose, Tachykardie, vasomotorische Überempfindlichkeit, Übererregbarkeit des Sympathikus, Hyperhidrosis). In einem einzigen Fall (Gerstmann) fand sich Hyperplasie der Schilddrüse vor, die den betreffenden Autoren veranlaßte, für einen chronischen Hyperthyreoidismus als zentrale Ursache der Lipodystrophie zu plädieren. Der einzig vorliegende Sektionsbefund erwähnt kolloidale Degeneration der Thyreoidea, die aber eine allzu häufige Begleiterscheinung darstellt. Unser Fall bot mit Ausnahme der relativen Lymphozytose keinen Verdacht auf dysthyreotische Vorgänge. In keinem Falle von Lipodystrophie konnte ferner ein Hypophysentumor nachgewiesen werden, noch irgend welche Sym-

ptome, die auf eine Hypophysenaffektion hätten schließen können, so daß wir eine solche ablehnen müssen. Der wiederholt mit dem ersten Auftreten der Menses einsetzende Beginn der Lipodystrophie läßt an ovarielle Störungen denken. Die frühere Annahme eines ausschließlichen Befallenseins von weiblichen Individuen ließ eine solche Möglichkeit näherrücken, um so mehr, als ja besonders beim weiblichen Geschlechte die Fettverteilung als sekundäres Geschlechtsmerkmal in enger Beziehung zu endokrinen Vorgängen steht.

Die Wahrscheinlichkeit einer ovariellen Dysfunktion ist aber nicht sehr groß, zumal da in letzter Zeit mehrere Fälle von Lipodystrophie männlichen Geschlechtes beschrieben worden sind[1]). Über die Beteiligung des Nervensystems am dystrophischen Prozesse ist man bisher über Vermutungen überhaupt nicht hinausgekommen. Das symmetrische, an bestimmter Stelle erfolgende Einsetzen der Krankheit und die Art des Fortschrittes läßt sich wohl nur durch Mitbeteiligung des Nervensystems in irgend einer Form erklären.

Solange nicht durch weitere Untersuchungen ein Einfluß des Nervensystems auf den Fettstoffwechsel und auf die Fettwanderung direkt ausgeschlossen worden ist, darf man wohl am Begriffe der Lipodystrophie als einer echten Trophoneurose festhalten.

Allerdings können wir die geringgradigen trophischen Störungen an der Haut der Finger sowie ein urisches Ekzem, das Jolowicz in seinem Falle gesehen hat, nicht als Stützen der Hypothese einer Trophoneurose verwerten, da sie nicht zum typischen Bild der Lipodystrophie gehören. Im Gegensatz zu den übrigen Autoren steht Husler, der eine Beteiligung des Nervensystems nicht zuläßt, sondern die Lipodystrophie als lipogene, genuine Erkrankung des Fettgewebes mit intaktem Befund aller übrigen Gewebe, den Trophoneurosen gegenüberstellen möchte, da er keinerlei nervöse Störung beobachten konnte. Zur Klärung dieser verschiedenen Anschauungen trugen auch die bisherigen histologischen Untersuchungen in keiner Weise bei. Die wiederholt ausgeführten Probeexzisionen aus atrophischen und hypertrophischen Hautpartien ergaben außer der Bestätigung des Fettschwundes und der Fettwucherung keinen weiteren pathologischen Befund, abgesehen von leicht entzündlichen Erscheinungen akzidenteller Natur. Epidermis und Korium wurden stets normal gefunden. Ebensowenig ließen sich Störungen des Vagotonus und des Sympathikus nachweisen, die etwa als begleitende Folge einer sogenannten „pluriglandulären' Störung aufgefaßt werden

[1]) Husler weist mit Nachdruck auf die Tatsache hin, daß die Fettanhäufung an Oberschenkeln und Gesäß zu den sekundären Geschlechtsmerkmalen gehört, und gelangt zu der Vorstellung, daß das am Oberkörper freiwerdende Fett unter dem Einfluß geschlechtlich differenzierter Mechanismen sich am Unterkörper anhäufen würde, oder daß derselbe krankhafte Reiz, der an einer Stelle zur Atrophie führt, an anderen Körperstellen zur Hypertrophie führen würde. Solange wir jedoch über die Bedingungen, unter den normalerweise die in den verschiedenen Körperregionen zwar symmetrische, aber ungleiche Fettverteilung erfolgt, nichts Näheres wissen, können wir über Abnormitäten in dieser Verteilung erst recht nichts Positives aussagen.

könnten. Alle Experimente, welche zur Prüfung der Funktionen von Sympathikus und Vagus angestellt worden sind, hatten ein negatives Resultat. Die starke Talgdrüsensekretion im Falle Campbells und das öfter beobachtete stromweise Schwitzen würden allerdings vielleicht zugunsten einer sekundären Sympathikusreizung sprechen, die durch die Ernährungsstörung des Gewebes bedingt würde. Allein es handelt sich dabei um ganz vereinzelt gebliebene Beobachtungen, die nicht verallgemeinert werden dürfen. Unsere eigenen, auf das Studium des Verhaltens des Vagus und des Sympathikus hinzielenden Versuche lieferten ebenfalls ein sozusagen völlig negatives Resultat, wie die nachstehenden Untersuchungen ergeben:

Experimentelle Prüfungen des Sympathikus.

Nach subkutaner Injektion von 1 mmg Adrenalin wurden Blutdruck und Pulsfrequenz gemessen.

	Blutdruck	Pulszahl
Vor dem Versuch	89 mm Hg	90
Nach 1 Minute post. inject.	102 mm Hg	128
Nach 3 Minuten post. inject.	106 mm Hg	104
Nach 10 Minuten post. inject.	102 mm Hg	116

Im Urin war nach der Injektion kein Zucker nachzuweisen.

Ein Tropfen einer Adrenalinlösung von 1 : 1000 ins Auge injiziert, machte keine Mydriasis, folglich bestand kein abnormer Erregungszustand des Sympathikus und war die normale Hemmung des Pankreas nicht zurückgedrängt. Auch die Prüfung mit Kokain (2 Tropfen einer 2%igen Lösung ins Auge) ergab Intaktheit des Sympathikus, indem sich bilaterale Mydriasis einstellte.

Um das eventuelle Vorhandensein einer latenten Vagotonie festzustellen, injizierten wir bei Zimmertemperatur und leichter Bedeckung der Patientin in Ruhelage 0·07 cm³ Pilocarpin (1%ige Lösung Pilocarp. hydrochl.) subkutan und maßen in Intervallen von 5 : 5 Minuten Blutdruck, Pulszahl und Atmungsfrequenz. In nachstehender Tabelle (S. 410) sind die Resultate zusammengestellt.

Während des ganzen Versuches wurden keine Herzarythmien beobachtet. Ebensowenig eine Bludrucksteigerung. Auch kein Herzklopfengefühl. Dagegen vorübergehende leichte respiratorische Arythmie und leichte Zunahme der Pulsfrequenz. (Psychische Erregung?) Abnorme Tränensekretion haben wir nicht beobachtet, ebensowenig eine Zunahme der Sekretion der Nasen- und Bronchialschleimhaut. Irgend welche ernste Nebenwirkungen, wie benommenes Sensorium, Sehstörungen, Herzschwäche, blieben aus. Im ganzen genommen kann somit unser Pilokarpinversuch in seinem Resultate als negativ betrachtet werden und ist eine ausgesprochene Vagotonie auszuschließen. Zu erwähnen bleibt noch, daß das lipolytische Ferment im Blutserum stets in normaler Menge vorgefunden wurde und daß die Zuckertoleranz nie erniedrigt gefunden wurde.

Wenn wir zu der Frage nach der Ätiologie der Lipodystrophie Stellung nehmen wollen, so möchten wir auf Grund unserer Literaturstudien und unserer eigenen klinisch-experimentellen Untersuchungen betonen, daß die Lipodystrophie wohl weniger als eine Krankheit s. str. aufzufassen ist, sondern viel eher als eine Entwicklungsstörung. Damit verlegen wir allerdings den Ursprung des dystrophischen Prozesses in eine frühere Lebensperiode, als wie bisher üblich war. Mit der Annahme einer in bestimmter Richtung fehler-

Zeit	Blutdruck	Pulsfrequenz	Respirationsfrequenz	Symptome
0	98	105	21	
5	97	92	16	Nach 6 Minuten Beginn der Schweißsekretion im Gesicht (besonders an Stirne), am Hals und an Oberbrust. Leichte Kongestionierung des Gesichtes, Hitzegefühl im Kopf.
10	98	112	12	
15	95	120	18	Abgang von Stuhl und Urin (peristaltische Unruhe?), Schweißausbruch dehnt sich auf untere Brust, auf Abdomen und Unterextremitäten aus. In der Stirne starke Hitze. Schweißsekretion im Gesicht und an Hals noch in Zunahme begriffen. Ptyalismus. Zittern und Frösteln.
20	95	116	18	Weitere Zunahme der Schweißsekretion, starke Hitze im Kopf. Bauch abwechselnd heiß und kalt.
25	88	92	22	
30	92	120	14	Atmung vorübergehend etwas unregelmäßig. Vereinzelte tiefe Atemzüge. Höhepunkt der Schweißsekretion. Hitze am intensivsten empfunden. Ptyalismus dauert an.
35	87	120	18	
40	88	112	22	
45	94	100	17	Nachlassen der Schweißsekretion, ebenso des Hitzegefühls und des Fröstelns. Noch leichter Speichelfluß.

haften Anlage, die sich erst zu einer Zeit intensivster körperlicher Entwicklung (Pubertät), und zugleich starker geistiger Beanspruchung (Schuleintritt) als solche manifestieren würde, werden natürlich eventuell nervöse Einflüsse und endokrine Faktoren nicht ohne weiters ausgeschlossen. Wir möchten nur das Schwergewicht auf eine disharmonische Entwicklungstendenz verlegt wissen, welche die physiologischen Proportionen in der Ausbildung einer bestimmten Gewebsart (des Fettgewebes) in progressivem und regressivem Sinne verändert.

Pathogenese.

Die Entstehung der Lipodystrophie fällt in die frühen Entwicklungsjahre und wird öfter mit dem Eintreten der ersten Menstruationen in Zusammenhang gebracht. Der früheste Beginn fällt ins 4. Jahr, der späteste ins 22. Jahr.

Fast stets begann das Leiden mit doppelseitiger Abmagerung im Gesicht, die allmählich auf den Hals, den oberen Rumpfteil und die Oberextremitäten sich ausbreitete. Die Arme können ausnahmsweise verschont bleiben. (Früher Stadium?) Die Zunahme und Ausdehnung der Atrophie erfolgt im Anfange schleichend, ziemlich gleichmäßig und nahezu symmetrisch. Sie kann bis zur völligen Entfettung führen. In der Höhe des Nabels macht der atrophische Prozeß meist Halt. In den allermeisten Fällen erfolgt synchron oder etwas später (?) eine Hypertrophie des subkutanen Fettgewebes in den unteren Körperregionen (Abdomen, Hüften, Nates, Unterextremitäten), wie bei exakter Messung des Fettpolsters wohl in allen Fällen von Lipodystrophie nachgewiesen werden kann. Diese entgegengesetzten Prozesse beschränken sich stets völlig auf das Unterhautzellgewebe und verlaufen ohne Fieber und meist ohne Beschwerden. Wenn subjektive Beschwerden bei der Lipodystrophie auftreten, so fallen sie, abgesehen von den direkt durch den Fettschwund und die Fettwucherung bedingten Beschwerden, meist in das Anfangsstadium und sind neuropathischer Natur.

Asymmetrien in der Ausbreitung von Atrophie und Hypertrophie kommen vor (Fall Laignel-Lavastine mit dickerem linken Oberschenkel und sechsmal dickerer rechter Schamlippe). Die Hypertrophie kann bisweilen erst nach Jahren hinzutreten. Über die Dauer der Progression variieren die Angaben ziemlich stark. In vielen Fällen fehlen jegliche Angaben darüber. Wo jahrelange Beobachtungen vorlagen, bemerkte man bald früher, bald später einen gewissen Stillstand des lipodystrophischen Prozesses. Reparative Vorgänge stellten sich jedoch nie ein. Die Fälle von Simons (2. Fall) und Viard, sowie von Gerstmann und Husler haben zur Aufstellung eines rein hypertrophisch-ascendierenden, und eines rein atrophischen Typus geführt, indem in den ersten Fällen Gesicht, Brust und Arme angeblich normal blieben. (Allerdings werden zarte Arme, kleine Brüste und dünne Taille erwähnt!) In den letzteren Fällen erlitt das Unterhautfettgewebe der Unterextremitäten und der Glutealregion keine abnorme Zunahme. Die Annahme liegt nahe, daß es sich dabei um ein frühes Stadium des Leidens handelt, und daß später die Fetthypertrophie am Unterkörper auftreten kann (atrophisch-descendierender Typus), wie auch beim hypertrophisch-ascendierenden Typus noch später ein ausgedehnter Fettverlust am Oberkörper, an den Armen und im Gesicht sich einstellen kann.

Differentialdiagnose.

Um differentialdiagnostischen Erwägungen Genüge zu leisten, sollten zur Diagnose der Lipodystrophie mindestens drei Forderungen erfüllt werden:

1. Eine Röntgenaufnahme des Schädels.
2. Eine histologische Untersuchung der atrophischen und hypertrophischen Haut.

3. Eine exakte Messung des Panniculus adiposus nach der Feerschen Methode.

Leider vermißt man in der Mehrzahl dieser Fälle diese Voraussetzung, und auch in unserem Falle mußte infolge des Widerstandes der Eltern auf eine Hautexzision verzichtet werden. Differentialdiagnostisch sind in erster Linie die verschiedenen Trophoneurosen zu berücksichtigen, wie die Hemiatrophia facialis, das Trophoödem, das Fettsklerem und die Sklerodermie, ferner sind die verschiedenen Muskelatrophien mit Pseudohypertrophien und Nervenleiden (Polyneuritis) auszuschließen. Diejenigen Krankheiten, welche häufig einen allgemeinen, differenten Fettschwund im Gefolge haben, wie z. B. die Tuberkulose, wo jener mit Vorliebe den Thorax befällt, maligne Tumoren mit sekundärer Kachexie, Diabetes usw. sind in Erwägung zu ziehen. Besteht Verdacht auf latente, torpide Tuberkulose (wie auch in unserem Falle), so wird uns eine minutiöse Untersuchung der Lungen, eventuell unter Zuhilfenahme des Röntgogramms und der Pirquetierung (der Pirquet war in unserem Falle negativ), sowie eine genaue Inspektion der Nates und Oberschenkel sofort Klarheit verschaffen. Zur Vorsicht in der Beurteilung mahnen die Fälle von Hemiatrophia facialis bilateralis, wo ausnahmsweise zuerst das Unterhautfettgewebe befallen wird (Fall Höfelmayer). Die symmetrischen Lipome und die Adipositas dolorosa können wir leicht ausschließen, da erstere eigentliche Tumoren ohne parallele atrophische Prozesse darstellen, und letztere durch die starken nervösen Störungen genügend charakterisiert ist. Elephantiastische Prozesse werden kaum irgendwie Schwierigkeiten bereiten. Solange sich die Lipodystrophie auf die Abmagerung des Gesichtes konzentriert, müssen wir uns in der Diagnosestellung Reserve auferlegen. Der weitere Verlauf wird bald die Entscheidung bringen: Bilateraldistales Fortschreiten mit Fettvermehrung am Unterkörper bei normal bleibender Haut, Muskulatur und Knochen wird alle Zweifel an der Natur des Leidens beseitigen. Eine Hemiatrophie oder Paraatrophie in solcher Ausdehnung ohne trophische Störungen in anderen Geweben ist uns nicht bekannt. Zudem finden wir bei Lipodystrophie niemals Paresen, noch Muskelatrophie und Pseudohypertrophie. Das exklusive Betroffensein einer einzigen Gewebsart als das Hauptcharakteristikum der Lipodystrophie wird in allen Zweifelsfällen die Diagnose sichern.

Therapie.

Da wir über die Ätiologie und Pathogenese der Lipodystrophie wenig orientiert sind, muß vorläufig von einer kausalen Beeinflussung des Leidens abgesehen werden. Alle Versuche, mit Darreichung organischer Drüsenpräparate auf den dystrophischen Prozeß einzuwirken, schlugen bisher fehl. Nicht viel mehr Glück hatte bisher die symptomatische Behandlung. Die chirurgische Kosmetik bleibt ein Notbehelf, zu dem man nur in der Verzweiflung greifen wird. Paraffininjektionen versuchten Maarburg und Christiansen. Die

Mimik wird dadurch aufgehoben, auch bei subperiostaler Injektion. Husler erzielte mit einer Mastkur wohl eine Gewichtszunahme von 2½ kg bei seinem Patienten, aber nur auf Kosten von Rumpf und Extremitäten. Pic und Gardière erreichten mit Übernährung, Landaufenthalt und Ruhekur nicht das Geringste. Solange wir über das Wesen der Lipodystrophie nicht besseren Aufschluß haben, wird uns die Therapie bei diesem Leiden völlig im Stich lassen.

Prognose.

Nach dem Gesagten stellen wir quoad vitam und quoad valetudinem completam eine relativ günstige Prognose.

Ein Stillstand des lipodystrophischen Prozesses tritt, wie schon bemerkt, früher oder später ein, sobald einmal die atrophischen und hypertrophischen Zonen in Kontakt geraten sind, so daß es nie zur vollkommenen Entfettung des Körpers kommen wird. Mit einer Wiederkehr des geschwundenen Fettes ist im allgemeinen nicht zu rechnen.

Zusammenfassung und Resultate.

1. Unser Fall von Lipodystrophie bestätigt die Annahme, daß es sich bei diesem Leiden um ein scharf umschriebenes, typisches Krankheitsbild handelt, dessen Variationen durch die verschiedenen Entwicklungsphasen bedingt sind.

2. Die Lipodystrophie ist eine isolierte Affektion des Unterhautzellgewebes, progressiv-symmetrischen Charakters, die zu Atrophien und Hypertrophien von bestimmter Lokalisation führt, in früher Entwicklungszeit beginnt, schmerzlos verläuft und erst nach mehrjährigem Verlauf zum Stillstand kommt.

3. Die Lipodystrophie ist keine Krankheit im eigentlichen Sinne des Wortes; sie ist eher als Entwicklungsstörung aufzufassen, die nur eine einzige Gewebsart erfaßt.

4. Eine direkte Heredität ist bisher nicht nachgewiesen worden. Ein Einfluß indirekter hereditärer Faktoren, wie Alkoholismus und Neuropathie der Eltern, ist nicht völlig auszuschließen.

5. Rasse und Geschlecht spielen keine ausschlaggebende Rolle, wenn auch eine gewisse Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes nicht geleugnet werden kann.

6. Eine Beteiligung des Nervensystems am lipodystrophischen Prozesse ist im Sinne einer vermittelnden und übertragenden, regulierenden Rolle anzunehmen.

7. Eine kongenitale Minderwertigkeit des Fettgewebes an sich ist unwahrscheinlich, da die pathologisch-histologischen Untersuchungen keine Zeichen von Degeneration ausfindig machen konnten.

8. Das Wesentliche in der Pathogenese der Lipodystrophie ist wohl in einer disharmonischen Entwicklungstendenz zu suchen, die sich auf eine Gewebsart des Mesenchyms beschränkt und die, schon in der ursprünglichen Anlage verborgen, zu Zeiten intensiver körperlicher und geistiger Ansprüche manifest wird.

Literaturverzeichnis.

1. Barraquer (Barcelona) 1906, Histoire clinique d'un cas d'Atrophie du tissus cellulos-adipeux. Ref. von Kempner, Neurol. Zentralbl. 1907, S. 1072.

2. A. Pic und Ch. Gardière, Un cas d'Atrophie général de la face et de la région susombilical du corps avec pseudohypertrophie de la région pelvienne et des membres inférieurs Lyon med. 2. 61, 1909. Ref. von Gautier: Revue Neurol., 30. Oktober 1910, Nr. 20.

3. Jolowicz-Hellerau, Lipodystrophia progressiva. Neurol. Zentralbl. Bd. XXXIV, S. 930, 1915 (Originalien).

4. Bossert-Bosselt, Lipodystrophia progressiva, Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. XIV, 1918 (Originalien).

5. Feer, 2 Fälle von Lipodystrophia progressiva. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXXII, Jahrg. 1915.

6. Simons, Eine seltene Trophoneurose (Lipodystrophia progr.). Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Jahrg. 1911, Bd. V, S. 29.

Idem, Lipodystrophia progressiva. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1913, Bd. XIX.

Idem, Bemerkungen zur Arbeit Huslers über symmetr. progr. Fettschwund im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. XI (Originalien).

7. Boissonas, Lipodytr. progr. Revue médical de la Suisse Romande 1914, Bd. XXXIV, S. 24.

8. Von Christiansen, Lipodystr. progr. Hospitalstidende 57, S. 235 u. 269, ref. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. IX.

9. Cohn, Fall von progressiver Lipodystrophie. Zentralbl. f. Neurol., 1913, Bd. XXXII, ref. von Kurt Mendel in Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

10. Weber, Lipodystr. progr. Brit. Med. Journ., 1913, Nr. 2735, S. 1152, ref. Lehmann in Neurol. Zentralbl., 1913, Bd. XXXII.

11. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenheilk., Gesamtaufl., Bd. I, S. 76 ff.

12. Husler, Über symmetr. progr. Fettschwund im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1914, Bd. X (Originalien).

13. Gerhartz, Lipodystr. progr. sup. Münchener med. Wochenschrift 1916, Nr. 63, S. 823.

14. Curschmann, Handbuch der inneren Medizin, Bd. V, S. 997: Lipodystr. progr.

15. Laigniel-Lavastine und Viard, Adiposis segmentaire des membres inférieurs. Nouv. Iconographie de la Salpétrière, Bd. XXV, 1912, S. 473.

16. Gerstmann, Lipodystr. progr. Wiener klin. Wochenschr., Bd. XXIX, 1916, S. 1209.

17. Lewandowsky, Lipodystr. progr. Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 13, S. 866.

18. Holländer, Lipodystr. progr. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 1911, Nr. 5, S. 633.

19. Campbell, Case of trophic change of obscure original. Proc. of the royal society of med., London 6. April 1871, S. 913.

20. Shaw, Bilateral wasting of the subcutaneus tissues of the face in a boy. Transact. of the clin. soc. XXXVIII, 1915, S. 222.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Freiburg i. B.*
[*Direktor: Prof. C. T. Noeggerath*].)

Zur postdiphtherischen Hemiplegie im frühen Kindesalter.

Von approbiertem Arzt **Gerhart Riemschneider.**

Zentral bedingte postdiphtherische Lähmungen im frühen Kindesalter finden sich außergewöhnlich selten. In der ganzen bisherigen Literatur sind daher auch nur sehr wenige Krankheitsbilder dieser Art beschrieben.

Im folgenden will ich von einem solchen Fall berichten, der in der hiesigen Kinderklinik beobachtet wurde und der mir die bisherigen Berichte über ähnliche Erscheinungen in glücklicher Weise zu erweitern scheint. Die Berechtigung dazu nehme ich daher, daß es ein besonders schönes, durch die Klarheit des Verlaufes und des anatomischen Befundes wertvolles Beispiel ist. Denn hier war es kurz nach dem Insult möglich, sich durch die Sektion über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse ein eindeutiges Bild zu machen.

Krankengeschichte.

Es handelte sich um den 2¾ Jahre alten Knaben F. B. Er stammt aus gesunder Familie, selbst bisher gesund gewesen.

Am 23. Mai Beginn der Erkrankung mit Leibweh, geringem Fieber, aber gutem Appetit. Mutter gab Abführmittel. Da der Hausarzt verreist, wurde ein Arzt nicht aufgesucht. Befinden bis 25. Mai angeblich leidlich.

Am 26. Mai schwoll der Rachen. Ein Arzt wurde geholt und machte sofort eine Einspritzung von 3500 I.-E.

Am 28. Mai fühlte sich das Kind so unwohl, daß es in die hiesige Kinderklinik eingeliefert wurde.

Hier ergab sich folgender Status:

Gut gebautes Kind von 12·2 kg Körpergewicht, mäßig guter Knochenbau, gute Muskel, gutes Fettpolster.

Haut rosig, keine Ödeme, Körpertemperatur 36·8. Kieferdrüsen taubeneigroß, Zervikaldrüsen als Stränge zu fühlen.

Kopf nirgends druckempfindlich, Augenbindehaut o. B., Pupillen gleich weit, rund, reagieren auf Lichteinfall.

Nasenschleimhaut rot, geschwollen, stark eitriger blutiger Nasenfluß, Lippen trocken, borkig.

Rachen stark geschwollen und gerötet. Auf beiden Mandeln bis weit zum Gaumen vor ein dicker, graugrünlicher Belag.

Respiration dyspnoisch. Zahl der Atmungen pro Minute 36. Lungen zeigen perkutorisch keine Veränderungen. Rein pueriles Atmen, einzelne bronchitische Rasselgeräusche.

Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, Aktion regelmäßig. Puls gut gefüllt, gleichmäßig, 126 Schläge in der Minute.

Im Abdomen keine Veränderung.

Genitale, Extremitäten, Haltung, Motilität normal. Sensorium frei. Reflexe wie gewöhnlich. Kein Fazialisphänomen.

Im Urin ein wenig Albumen, keine Formbestandteile. Blut normal.

Diagnose: Rachendiphtherie, Nasendiphtherie, Bronchitis.

Therapie: 6000 I.-E. intraskapular, Breiwickel, zweimal täglich eine Kampferspritzung, zweimal täglich 1 Teelöffel 1‰iger Koffeinlösung.

Am folgenden Tag keine auffallende Veränderung. Am 31. Mai geringe Temperaturen, hohe Pulsfrequenz. Herz ohne Veränderung. Puls labil, dank der Herzmittel gut gefüllt. Blutdruck maximal 110 (palpatorisch).

Die Nase blutet und sezerniert nicht mehr so stark, der Rachenbelag schwindet langsam.

Da das Kind am vorhergehenden Tage die Nahrung verweigert hatte, Nährklysma. Jetzt ißt das Kind besser, Schlucken ohne Beschwerden.

Die Behandlung mit Breiwickeln und Herzmitteln wird beibehalten.

3. Juni befindet sich das Kind im allgemeinen besser, ist aber blässer geworden. Schläft viel, nimmt Nahrung von selbst. Am Herzen keine krankhaften Veränderungen zu beobachten. Lungen wieder ganz frei. Der Belag fast ganz weg. Drüsen beinahe völlig abgeschwollen. Hauttonus gut.

6. Juni. Beläge völlig geschwunden. Rachen blaß, Tonsillen noch geschwollen. Die Drüsen wieder ganz zur normalen Größe zurückgekehrt. Nase noch blutig. Zunge dickweiß, belegt. Herz und Lunge frei von Abnormitäten. Blutdruck maximal 110. Hauttonus gut. Im Urin etwas Eiweiß, aber kein Sediment. Abends fünfmal erbrochen.

8. Juni. Pulszahl steigt wieder über 120 Schläge in der Minute. Der Puls ist weich und bei den Herzmitteln gut gefüllt. Herzdämpfung nicht vergrößert. Die Herztöne und die der großen Gefäße rein. Temperatur normal. Im Urin noch Albumen.

10. Juni. Puls noch beschleunigt. Blutdruck 110 : 90. Doch fühlt sich das Kind wohl und ißt gut.

11. Juni. Das Kind macht früh einen etwas veränderten Eindruck: Es sitzt im Bett auf und spielt, aber weniger lebhaft als sonst und mit einem etwas „bedrückten" Gesichtsausdruck. Es ist etwas weinerlich.

Bei der Untersuchung um ½12 Uhr vormittags kein veränderter Befund. Blutdruck 110 maximal. Als die Schwester, die während der ganzen Zeit im Zimmer war, 10 Minuten danach wieder an sein Bett herantritt, ihm sein Essen zu geben, liegt es auf seiner rechten Seite und weint beim Anfassen. Bei der Herausnahme fällt der Kopf nach rechts und kann nicht mehr selbst gehalten werden. Bei dem Versuche, das Kind zu stellen, knickt das rechte Bein ein. Das Kind hat unter sich gelassen, was es sonst nie tat. Herzdämpfung normal. Töne rein.

Am Nachmittag und Abend keine Änderung des Zustandes. Erst am 12. Juni, 3 Uhr 15 Minuten vormittags, plötzlicher Beginn von schweren tonischen und klonischen Krämpfen, wobei der ganze Körper geworfen wird.

Sehr mühsame Atmung. Pulszahl und Temperatur steigen an. Das Kind ist dauernd blau. Totale rechtsseitige Lähmung. Die Beine liegen

schlaff da, die Füße plantarflektiert, keine Zukkungen. Auf der gelähmten Seite fehlen die Reflexe. Das Gesicht ist nicht verzerrt (der Fazialis also nicht beteiligt). Die Pupillen reagieren, sind nicht verengt, zeigen Anisokorie.

Nystagmus nicht vorhanden. Keine Deviation der Augen, nur der Kopf sinkt nach rechts, „das Kind sieht seinen Herd an". Sensorium offenbar frei, nur liegt das Kind laut- und sprachlos da und spricht auch auf Anreden nicht.

Ob Schluckbeschwerden bestehen, ist nicht zu ermitteln. Jede Nahrung wird verweigert.

Auf der befallenen Seite leichte Unterempfindlichkeit; demgegenüber weint und schreit das Kind bei jeder Berührung der nicht befallenen Seite.

Eine sofort eingeleitete Lumbalpunktion zeigt keinen erhöhten Druck und fördert ein klares, seröses Punktat, das frei ist von Gerinnseln, pathogenen Keimen und Zellen.

Gegen Morgen wird die Atmung immer enger. Das Kind ist bewußtlos.

Um 6 Uhr früh Nachlassen der klonischen Krämpfe, die sich nur noch auf die Atmung beschränken. Und nun wird auch auf der linken Körperhälfte eine Lähmung manifest.

Mit zunehmendem Vormittag wird die Atmung immer schlechter. Schaum vor dem Munde. Oszillatorisches Augenmuskelzittern.

Schließlich Cheyne-Stokesscher Atemtypus.

Um 9 Uhr vormittags Tod im Koma.

Klinische Diagnose: Doppelseitige Hemiplegie nach Diphtherie.

Zusammenfassung.

So sehen wir hier ein Kind im frühen Alter von 2¾ Jahren während der Rekonvaleszenz, d. h. 6 Tage nachdem die eigentliche Nasen- und Tonsillendiphtherie abgeheilt ist (19. Krankheitstag), plötzlich ohne Vorboten als vielleicht leichte Kopfschmerzen, Unbehagen, Erbrechen, worauf später einzugehen ist, ohne eine physikalisch nachweisbare Veränderung des Herzens mit Ausnahme der Tachykardie, von einer rechtsseitigen und kurz darauf auch von einer linksseitigen Halbseitenlähmung befallen werden.

Das Wesentliche aus dem Sektionsergebnis (Patholog. Institut Freiburg, Obdukt: Dr Waetjen) möchte ich hier gleich anschließen[1]):

Zustand nach Diphtherie. Dilatation des linken Ventrikels, Thrombenbildung im rechten Herzrohr. Geschlossenes Foramen ovale. Gelber Fleck am Aortensegel der Mitralis. Embolie in die rechte und linke Arteria cerebri media. Keine Erweichungsherde im Gehirn.

Glottisödem, ausgebildete Atelektasenbildung in beiden Lungen, wenig schaumige ödematöse Flüssigkeit in sämtlichen Lungenlappen. Keine peribronchitischen Herde.

---

[1]) Für Überlassung des Protokolles sei dem Institut auch an dieser Stelle gedankt.

Blasse rechte Niere. Askaris im Dünndarminhalt. Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes und des lymphatischen Apparates im Darm. Kein Milztumor. Vermehrung der Lymphknötchen in der Milz.

Mikroskopisch: Am Thrombus keine Besonderheit, üblicher Aufbau. Niere o. B. Stärkere Stauung im Herzmuskel. Im Herzmuskel finden sich an einzelnen Stellen stärkerer Zerfall der Herzmuskelfasern, der sich besonders daran kennzeichnet, daß die Kerne der Herzmuskelfasern mächtige Auftreibung erfahren haben und die kontraktile Substanz mächtig zerfallen ist. Eine nennenswerte kleinzellige Reaktion um diese Bezirke herum ist noch nicht zu erkennen.

Wenn ich auf die Einzelheiten näher eingehe, so ist über die lokale Diphtherie nichts zu sagen. Ihr Verlauf zeigt Alltägliches; außergewöhnlich wird sie erst durch die beiden finalen Hemiplegien.

In der Klinik der Diphtherie denkt man bei einer Lähmung zunächst wohl an eine toxische. Aber eine Halbseitenlähmung auf dieser Basis darf man von der Hand weisen. Henoch (12) hält sie für „noch zweifelhaft". In der mir zugänglichen Literatur ist eine entsprechende Beobachtung aber nie erwähnt.

Bei diesem Kinde wurde eine toxische Lähmung sofort ausgeschlossen. Denn dazu begann der Insult zu brutal, während uns doch die multiple periphere Neuritis eine schleichende Entwicklung zeigt. Vor allem die Ausbreitung der Paralyse deutete mit aller Wahrscheinlichkeit auf eine Affektion des Gehirns. Es wurde klinisch sofort auf eine zerebrale Hämorrhagie oder Embolie geschlossen.

Hämorrhagien werden von verschiedenen Autoren als Grund für die Hemiplegie angegeben. So von Auerbach (1) bei einem Falle von Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Ebenso gibt Edgren (7) für eine nach Diphtherie entstandene, übrigens geheilte Hemiplegie Blutungen als Ursache an. Eine Bestätigung dieser Meinung scheint darin zu liegen, daß man so oft kleine kapilläre Blutungen in den serösen Häuten findet. Dem ist aber gegenüberzuhalten, daß, wie Wichern (21) betont, bei allen Infektionskrankheiten solche kleine Blutungen an den serösen Häuten vorkommen, ohne an anderen Stellen Hämorrhagien zu machen.

Etwas anderes ist es freilich, wenn die Druckverhältnisse im zentralen oder peripheren Kreislauf sich ändern oder, wie in dem Auerbachschen Fall (1), eine Nierenerkrankung die Gefäßwände durchlässig gemacht hat.

Tatsächlich sind nur ganz vereinzelte Fälle in der Literatur erwähnt, wo im Kindesalter nach Diphtherie Blutungen im Gehirn bei der Obduktion gefunden wurden [Berend (3)]. Wir haben es eben noch mit unverbrauchten elastischen Gefäßen zu tun. Und gerade bei der Diphtherie wurden Schädigungen der Gefäßwände noch nicht einwandfrei festgestellt, was ja auch darin seine Unterstützung erfährt, daß man am Endokard nur ganz selten Veränderungen findet, worauf ich noch zurückkomme. Weist doch

Heubner (14) auf die merkwürdige Tatsache hin, daß der starken Gefäßdurchlässigkeit in der Nähe des Diphtherieprimäraffektes die Wirkungslosigkeit des Diphtherietoxins in der Ferne auf die Gefäße der Niere gegenübersteht.

Das führt uns zu der anderen Möglichkeit des Insultes: der Embolie.

Hier wäre zu unterscuhen, ob die Embolie von einer losgerissenen endokarditischen Auflagerung stammt oder von einem in den Lungenvenen oder dem Herzen gebildeten Thrombus.

Früher wurde eigentlich stets die Endokarditis als Ursache der Embolie bei Diphtherie angesehen. Ziehen (6) sagt noch 1912 von der Diphtherie „sie führt zur Hirnembolie wohl nur, wenn sie von Endokarditis begleitet ist"; weist allerdings auch auf die Möglichkeit marantischer Thromben hin.

Auf Grund einer großen Reihe von exakten Untersuchungen am Diphtherieherzen (Henoch, Leyden, Hesse, Bokai u. a.) stellte sich indessen heraus, daß gerade das Endokard sehr selten an der Entzündung beteiligt ist. So konstatierte z. B. auch Schrakamp (19) am Endokard sehr selten Läsionen. Nur in zwei (unter 54) sehr schweren, unter septischen Erscheinungen tödlich verlaufenen Fällen beobachtete er echte Endokarditis mit Geschwüren und Auflagerungen.

Auch in unserem Falle war eine Endokarditis auszuschließen, da während der ganzen Beobachtungszeit nichts für eine solche Veränderung am Herzen klinisch und anatomisch nachzuweisen war. Es ist zwar seit Higier (15) auch von anderen darauf hingewiesen worden, daß namentlich bei der kindlichen Endokarditis objektive Herzsymptome fehlen können, doch ist das von vielen Seiten, darunter z. B. von Oppenheim, für ganz außerordentlich selten angesprochen worden.

So würde auch unser Fall wieder einen Beleg gegen die Endokarditis bei Diphtherie bieten, was ja auch die Sektion erwiesen hat.

Um so ernster erkrankt der Herzmuskel. Die Veränderungen — wachsartige und hyaline Entartung, zum Teil durch Bindegewebe ersetzt — sind seit Virchow genug bekannt, so daß ich hier nur darauf hindeute. Dies Bild der Myokardschädigung zeigte sich auch in unserem Falle durchaus eindeutig. Daß hierdurch die Triebkraft des Herzens in erheblicher Weise geschädigt wird, ist verständlich.

Doch ist das nicht der einzige Faktor bei der Störung der Herzarbeit. Wir wissen, besonders durch Rombergs Arbeiten, daß auch im peripheren Kreislauf neue Verhältnisse eintreten, derart, daß das Toxin der Diphtherie eine primäre Vasomotorenlähmung mit Blutdrucksenkung hervorruft. Wir müssen uns also denken, daß das Herz nun, bei dem vergrößerten Gesamtquerschnitt der Gefäße, das Blut wie in einen See wirft und dabei natürlich unter den verschlechterten Strömungsbedingungen selbst in seiner Ernährung geschädigt wird.

Erschwerend kommt die Tatsache hinzu, daß man vielfach eine Herabsetzung des Adrenalinspiegels im Blut, verbunden mit Blutungen in den Nebennieren, beobachtet hat, so daß wir auch den Versuch einer physiologischen Korrektur der Vasomotoriusaffektion in vielen Fällen nicht erwarten dürfen. Da sich in unserem Falle eine deutliche Tachykardie fand, kann die Frage bathmotroper Störungen im Reizleitungssystem unberührt bleiben.

Schließlich ist einer, schon den älteren Ärzten bekannten Tatsache zu denken, daß speziell der Vagus eine besondere Affinität zum Toxin der Diphtherie zu haben scheint. Inwieweit hier eine Reizung vorliegt, ist ungewiß.

Jedenfalls sehen wir, daß beide Komponenten, das zentrale und „periphere Herz", geschädigt sind.

So waren — mit dem entkräfteten Herzen und seinem infolge der Infektionskrankheit im Sinne der Eindickung und erhöhten Gerinnungsbereitschaft veränderten Blut — die Bedingungen für einen maranthischen Thrombus, wie sie schon 1856 Richardson bei Diphtherie nachgewiesen hat, gegeben.

Diese Vegetationen sind seither bei einer großen Anzahl von Autopsien im Herzen, besonders, wie bei unserem Fall, in dem schwächer kontraktilen Herzrohr, aber auch in der vielfach erweitert gefundenen Herzspitze (Hesse u. a.) gefunden worden.

So hat z. B. Brück (5) einen solchen Fall beschrieben. Es war ein 6½jähriger Knabe, bei dem in der Rekonvaleszenz nach Diphtherie sich plötzlich der Tod einstellte und die Sektion in beiden schlaffen Herzkammern kleine Thromben ergab, ohne jegliche Endokardveränderungen. In diesem Falle konnten übrigens alle Erscheinungen einer Herzschwäche klinisch beobachtet werden.

Bei unserem Falle ließ sich bis auf die Beschleunigung des Pulses keine Veränderung physikalisch feststellen; auch der Blutdruck konnte, da energisch Herzmittel gegeben waren, kein Bild über die Muskelkraft des Herzens geben.

Das besagt, wie wir in dem Vorangegangenen gesehen haben, gewiß einiges gegen die Endokarditis, aber nichts gegen die Herzschwäche.

Bokai (4) beschreibt einen Fall von Hemiplegie nach Diphtherie, wo ebenso die ganze Zeit hindurch die Herzdämpfung normal, die Töne völlig rein gefunden wurden und wo doch ein maranthischer Thrombus die Ursache war. Ebenda führt er noch vier andere Fälle aus seinem Kinderspital an, wo nach schwerer Postdiphtherie diese Lähmungen, meist Hemiplegien, eintraten, die alle einem Embolus zuzuschreiben sind, und bei denen niemals eine Veränderung am Herzen oder Geräusche beobachtet wurden. In der Literatur finden sich so noch eine Anzahl von Fällen Wichern (21), Heubner (14), v. Dusch u. a.), wo überraschenderweise die Sektion Herzthromben nachwies, die intra vitam keinerlei Symptome gemacht hatten, die aber doch, nach ihrem Aufbau, keine postmortalen Gerinnsel sein konnten.

War also die Tachykardie in unserem Falle das einzige, was sich durch die exakten Methoden feststellen ließ, blieb noch übrig, sich auf einige klinische Symptome zu stützen. Seit dem 3. Juni war das Kind blässer geworden. Selbst wenn man den Zimmeraufenthalt bei einem an freie Luft gewöhnten Kinde in Rechnung zieht, war doch die Blässe auffallend und wies mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das langsam müder werdende Herz hin. Ein weiteres Omen trat am 6. Juni mit dem Erbrechen auf, das wir uns wohl als eine toxische Schädigung des Vagus deuten müssen.

Im wesentlichen liegen diese Verhältnisse offenbar mit darin begründet, daß die Herzschwäche sich erst spät entwickelte. Nach allen Beschreibungen scheint das unerwartete und rasche Zunehmen der Herzschädigung gerade zu dem Bilde der Diphtherie zu gehören.

Unruh (20), der sich eingehend mit der Diagnose der Herzerkrankung bei Diphtherie befaßt hat, konnte frühestens 7 Tage nach dem ärztlich konstatierten Beginn der Diphtherie den Anfang der Herzerkrankung feststellen; bis dahin war nichts nachzuweisen, obwohl gewiß schon Veränderungen am Herzen vorhanden waren. Dementsprechend die pathologisch-anatomischen Beobachtungen Hesses (13), der eine ausgesprochene Veränderung der Herzmuskelfasern erst am 5.—8. Tage fand.

Wenn wir bedenken, daß nun auch die maranthischen Thromben eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen, die wieder von der Stärke der oben erwähnten Faktoren abhängen, so ist es nicht zu verwundern, daß der Insult uns erst so spät überrascht — wenn er sich auch im stillen schon von langer Hand vorbereitet hat.

Der Sitz des Embolus war nach der Art und Ausbreitung der Lähmung im Gebiete der Aa. Fossae Sylvii vermutet. Schon ein Verschluß der Endarterie, der Aae. parietales anteriores und posteriores, die die vordere Zentralwindung versorgen, würde genügen, eine Lähmung hervorzurufen, und Ziehen (6) hält auch nach seinen Beobachtungen die kortikalen und subkortikalen Gefäße für reichlicher befallen als die zentralen. Dafür würden die oft beschriebenen initialen Konvulsionen sprechen, die doch nichts weiter als einen Rindenreiz bedeuten. Baginski (2) ist der Ansicht, daß viel eher die zentralen Ganglien befallen werden, da ja bei der Art der Gefäßverteilung schon größere Teile betroffen sein müßten, um alle die weit auseinander gelegenen Rindenzentra auszuschalten.

Da in unserem Falle offenbar auch eine Aphasie vorlag, mußten auf alle Fälle die zentralen Aa. mitbetroffen sein. Die Sektion hat dann gezeigt, daß der ganze Stamm der Arteria Fossae Sylvii befallen war.

Bei der Durchsicht der mir zugänglichen Literatur über Fälle von embolischer Hemiplegie fand ich fast immer die Arteria Fossae

Sylvii und ihre Äste befallen. So wichtig also z. B. die Arteria basilaris und ihre Äste für das Zustandekommen der Chorea sind, sind sie hier fast völlig ausgeschlossen.

Das mag, worauf schon Baginski (2) hingewiesen hat, an dem anatomischen Verlauf liegen, d. h. an der mehr geradlinigen Fortsetzung und den weitem Lumen der Arterien. Auch Ziehen (6) fand die meisten Embolien des Kindesalters in der Arteria Fossae Sylvii oder einem ihrer Zweige. Und zwar war die linke Arteria Fossae Sylvii zu der rechten im Verhältnisse von 4 : 3 befallen; in unserem Falle führte der Blutstrom den Embolus auch erst in die linke Arterie. Daß der zweite Embolus in die rechte Arterie flog, war bei der Stauung in der linken Arterie durchaus natürlich.

Merkwürdig erscheint dagegen die Tatsache, daß bei dem ersten Insult mit dieser plötzlichen groben Verschiebung der Zirkulationsverhältnisse im Gehirn nicht bereits Krämpfe auftraten. Offenbar hat da nur eine Aura vorgelegen, wobei das Kind gegen seine Gewohnheit unter sich ließ.

In der Literatur sind mehr Fälle beschrieben, wo ohne vorausgehende Krämpfe eine Lähmung auftrat. Einen geradezu dramatischen Vorgang konnte Bokai (4) beobachten, bei dem das Krampfstadium sich nur über eine ganz kurze Zeit erstreckte: Herzveränderungen waren nicht zu finden gewesen. „Als der Knabe sich aufsetzt, fällt er plötzlich zurück, in den Extremitäten treten Krämpfe auf, die kaum eine Minute anhalten, nach welchen die totale Paralyse der rechten Seite eintritt."

In den meisten Fällen wird zunächst von einer schlaffen Lähmung gesprochen. Auch bei unserem Kinde glich die Lähmung zunächst der einer spinalen Kinderlähmung. Escherich (8) hat einen Fall beschrieben, wo sogleich eine spastische Lähmung auftrat. Im allgemeinen scheint diese saber erst einzutreten, wenn sich bereits Erweichung der blutlosen Hirnteile entwickelt hat. Das pflegt nach den Beobachtungen von Oppenheim (17) gewöhnlich 36—48 Stunden nach der Embolie einzutreten, nicht früher. In unserem Falle starb das Kind bereits in der 21. Stunde nach dem Insult, so daß es die Erweichung nicht mehr erlebte. In der Tat ließ sich bei der Obduktion auch nichts von einer Erweichung feststellen.

Besonders interessant wurde der Fall dadurch, daß die beiden Aa. Fossae Sylvii nacheinander verstopft wurden. Ein ähnlicher Fall nach Diphtherie ist schon von Barlow beschrieben worden. Auch Wichern (21) berichtet von einem entsprechenden Fall, wo er in der linken Aa. Fossae Sylvii zwei zirka 6 mm lange Pfröpfe im Abstande von 1½ cm fand. — Theoretisch bildet eine solche Erscheinung freilich zunächst nichts Merkwürdiges, denn wir finden bei embolischen Hemiplegien oft gleichzeitig Pfröpfe, z. B. in den Gefäßen des Beines, der Niere und anderer Organe. Bei maranthischen Thromben ist es immerhin eine große Seltenheit,

was wohl darauf hinweist, daß sie gewöhnlich in der Einzahl im Herzen entstehen.

Noch merkwürdiger war hier das schubweise Auftreten der Lähmungen, wie wir es sonst z. B. bei der Arteriosklerose der Erwachsenen beobachten können. Erst nach 16 Stunden setzte der zweite Insult ein. Wieder wählte er sich die Arteria Fossae Sylvii.

Ganz besonders ist in unserem Falle das frühe Alter des Kindes zu bemerken. Ziehen (6) und zahlreiche andere Autoren haben darauf hingewiesen, wie selten eine Hirnembolie im Kindesalter auftritt. In unserer ganzen Literatur ist bisher erst ein einziger Fall aus so früher Kindheit beschrieben worden. Er stammt von Henoch (12). Es handelt sich um einen Knaben von 2½ Jahren, bei dem Henoch eine Embolie des Gehirns beobachtete und einwandfrei feststellen konnte. Hierzu bildet also unser Knabe mit 2¾ Jahren eine wertvolle Ergänzung.

Worauf dieses seltene Auftreten zurückzuführen ist, ist schwer zu sagen. Vielleicht daß in den frühen Jahren das Herz schon vorher erlahmt, ehe es zur Bildung und Verschickung eines Thrombus gekommen ist.

So sehen wir, wenn wir noch einmal alles kurz zusammenfassen, an diesem Falle die seltene Erscheinung, daß sich bei einem Kinde von 2¾ Jahren schubweise erst in der einen, dann in der anderen Arterie Fossae Sylvii ein maranthischer Thrombus, verschickt von einem diphtheriegeschädigten Herzen, ansiedelt mit konsekutiven Hemiplegien, was sich klinisch einwandfrei beobachten und in Mensa pathologica bestätigen ließ.

Literatur.

1. Auerbach, Deutsche med. Wochenschr., 1892.
2. Baginski, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1905.
3. Behrend, Arch. f. Kinderheilk., 1894.
4. Bokai, Arch. f. Kinderheilk., 1890.
5. Bokai, Pädiatrische Mitteilung, 1891. Wiener med. Blätter, 1893.
6. Bruns, Cramer, Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1912.
Brück (siehe Bokais pädiatrische Mitteilung, 1891).
7. Edgren, Deutsche med. Wochenschr., 1893.
8. Escherich, Wiener med. Wochenschr., 1907.
9. S. Freud, In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, Bd. IX, 2.
10. Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Zentrallähmung bei Kindern. Wien.
11. Gelbke, Arch. f. Kinderheilk., Bd. XVI.
12. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1903.
13. Hesse, Jahrb. f. Kinderkrankh., Bd. XXXVI, 1893.
14. Heubner, Lehrbuch f. Kinderkrankheiten.
15. Higier, Schmidts Jahrbücher, Bd. CCXXXVI. Neurolog. Zentralbl., 1911.

16. Litten, Über septische Erkrankung. Zeitschr. f. klin. Med., 1881.
17. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913.
18. Rhomer, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßerkrankung, 1917, 9. Jahrg., H. 2/3.
19. Schrakamp, Arch. f. Kinderheilk., Bd. IX.
20. Unruh, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XX.
21. Wichern, Münchener med. Wochenschr., 1906.

(*Aus der Kinderklinik in Basel [Direktion: Prof. E. Wieland].*)

Ein Fall von Anämie bei einem Neugeborenen.

Von **Th. Ecklin.**

Vergangenen Jänner kam auf der Basler Kinderklinik ein Fall von schwerer Anämie bei einem im übrigen gesunden und von gesunden Eltern stammenden Neugeborenen zur Beobachtung, dessen klinische und hämatologische Daten wegen des durchaus ungewöhnlichen Befundes einer derartigen Bluterkrankung in diesem zarten Lebensalter einiges Interesse beanspruchen dürften.

Krankengeschichte.

Anna W., geboren den 2. Jänner 1919.

Heredität.

Vater geboren 1881, Bierbrauer, leidet an einem Herzfehler, der ihn zwingt, jede anstrengende Arbeit zu vermeiden.

Mutter vide weiter unten.

Großeltern (mütterlicherseits):

Großvater gestorben an Darmverschlingung.

Großmutter lebt gesund, 70 Jahre alt.

Geschwister der Mutter: 6 Geschwister leben gesund, ein Bruder ist mit 29 Jahren nach fünfjähriger Lungenerkrankung gestorben. Über schwere Krankheiten bei sonstigen Blutverwandten, anderen Mitgliedern der Familie oder bei Hausgenossen ist nichts Besonderes zu berichten.

Die Mutter des Kindes, Katharina W.-A., ist geboren 1879. Ihr Gesundheitszustand war ein guter bis zur Zeit der zahlreichen Geburten, die sie in den letzten Jahren durchgemacht hat. Eintritt der ersten Menstruation mit 19 Jahren. Menstruation regelmäßig vierwöchentlich, 3—4 tägig, mit mäßigem Blutverlust.

Frühere Geburten:

1. Geburt 1906, ♂, † nach 3 Tagen, Ursache? Wochenbett normal.
2. Geburt 1909, ♂, lebt gesund, nicht gestillt, Wochenbett normal.
3. Geburt 1911, ♂, lebt gesund, nicht gestillt, Wochenbett normal.
4. Geburt 1912, ♂, † nach 6 Monaten, Ursache?[1]) Wochenbett normal.

1914 ein Abort, Ursache?

5. Geburt 1916, ♂, † nach 17 Tagen, angeblich an Icterus gravis.

Vorgeschichte. Geburt von Anna W. (Die Angaben entnehme ich den Aufzeichnungen der Universitäts-Frauenklinik Basel, Vorstand Herr Prof. Labhardt.)

Was zuerst die Schwangerschaft bei der Mutter betrifft, so trat die letzte Menstruation am 20. April 1918 ein. Die ersten Kinds-

[1]) Laut Angabe der Mutter ist dieses Kind an „Krampfanfällen des ganzen Körpers" gestorben.

bewegungen wurden verspürt am 21. September 1918. Im Oktober machte die Mutter Grippe durch. Sie hat 8 Tage im Bette gelegen mit starkem Bronchialkatarrh. Seit dieser Erkrankung fühlte sie sich überhaupt schwach.

Wenn wir den Tag der Geburt berechnen nach der Formel „Der Eintritt der Geburt findet statt 9 Monate plus 7 Tage nach dem Tage des Eintrittes der letzten Menstruation", so kommen wir auf den 27. Jänner 1919.

Der Eintritt der Geburt erfolgte tatsächlich schon am 2. Jänner 1919, also wohl etwas zu früh.

Wehen kräftig. Spontangeburt aus l. H. H.-Lage.

Fruchtwasser mekoniumhaltig. Placenta folgt auf leichten Druck. Sie ist von ovaler Form und vollständig. Größe 22/18 cm, Dicke 2 cm, Gewicht 670 g, Eihautriß 2 cm vom Rand.

Amnion, Chorion, Decidua vollständig. — Nabelschnur: Länge 47 cm, Torsion rechts, Dicke 2 cm, Einsenkung parazentral, Knoten falsche.

Verlauf des Wochenbettes afebril.

Ursache des Nichtstillens der Mutter: Keine Milch.

Die Wassermannsche Reaktion bei der Mutter (17. Jänner 1919) war negativ.

Befund des Kindes bei der Geburt.

Weibliches reifes neugeborenes Kind, Gewicht 2870 g.
Länge 48 cm. Gerader Kopfdurchmesser 10½ cm.
Großer querer Kopfdurchmesser 9 cm.
Kleiner querer Kopfdurchmesser 7 cm.
Geburtsgeschwulst keine. Verletzungen keine.
Wiederbelebungsversuche keine.
Sogleich nach der Geburt keine ikterische Verfärbung sichtbar.

Entwicklung und Verlauf.

Zirka 12 Stunden nach der Geburt ist die Haut deutlich gelb verfärbt. Zur Ernährung bekommt das Kind die Flasche (ein Drittel Kuhmilch, zwei Drittel Schleim). Es ist ziemlich trinkfaul, nimmt aber im ganzen nicht wenig Nahrung zu sich. Ab und zu schreit es, macht aber im allgemeinen einen wenig frischen Eindruck. Die ikterische Verfärbung nimmt an Intensität zu. Die Skleren sind deutlich gelb.

Körpergewicht am 5. Lebenstage 2570 g.
Am 6. Jänner 1919 Abfall der Nabelschnur.
Stuhl braun, ein- bis zweimal täglich, homogen, etwas trocken.
Der Urin färbt die Windel bräunlich.
Kein Fieber, kein Erbrechen, keine Blutungen.

Aufnahmestatus in der Kinderklinik.

Am 10. Jänner 1919,
8 Tage alter Säugling in ziemlich gutem Ernährungszustand.
Turgor leicht vermindert. Körpergewicht 2520 g.
Körperlänge 50 cm. Brustumfang 29 cm. Bauchumfang 31 cm.
Kopfumfang 33 cm. Die große Fontanelle mißt 2 : 2 cm.
Schädelknochen hart, übrige Skeletteile ohne Besonderheiten.
Das Auffallendste ist die „ungesunde" blaßgelbe, keineswegs bloß ikterische, sondern „anämische" Farbe des Kindes.
Lymphdrüsen, Schilddrüse, Lungen, Herz ohne Befund.
Puls mittelkräftig, von normaler Frequenz.
Haut und sichtbare Schleimhäute blaßgelb (nicht die mit Rot vermischte gelbe Farbe eines gewöhnlichen Icter. neonat.): ein fahler Farbenton, der an die Hautfarbe bei Lues congenita erinnert.

Haut sonst glatt, ohne Schuppenbildung, nicht in Falten abhebbar.
Keine Zeichen von Zyanose.
Leber: Unterer Rand in der rechten Mamillarlinie 3 cm unterhalb des Rippenbogens fühlbar.
Milz palpabel als großer, eher weicher Tumor, reicht bis 3 cm unterhalb des linken Rippenbogens.
Genitale, After ohne Befund.
Harn sauer mit Spur Eiweiß und vermehrten Leukozyten.
Stuhl braungelb, homogen. Bilirubin spurweise im Stuhle nachgewiesen (Gmelin).
Mantoux und Pirquet negativ. Ebenso Wassermann negativ.

Am 14. Jänner 1919.

Die Untersuchung des Blutes ergab 2·5 Millionen rote Blutkörperchen bei 32% Hämoglobin (Sahli), Färbeindex = 0·64. Zahl der weißen Blutkörperchen 40.000. Verhältnis der weißen Blutkörperchen zu den roten 1 zu 64.

Färbung des Trockenpräparates nach May-Grünwald.

A. Das rote Blutbild.

Was beim ersten Blick ins Mikroskop auffiel, war die sehr ansehnliche Anzahl kernhaltiger roter Blutkörperchen, außerdem Polychromasie sowie stellenweise Poikilozytose.

Kernhaltige rote Blutkörperchen waren in einer Anzahl vorhanden, die dem Verhältnis 168 auf 1000 weiße Blutzellen entspricht.

Auf die Erythrozyten berechnet, ist das Verhältnis:

1 Erythroblast auf 400 Erythrozyten. Anders ausgedrückt: Wir haben 6720 Erythroblasten pro Kubikmillimeter.

Bei Durchmusterung des Präparates haben wir viermal doppelkernige Normoblasten zu Gesichte bekommen. Der Kern der Normoblasten, in der Regel zentral gelegen und von runder Form, war etliche Male exzentrisch, auch den Rand der Zelle überragend, wie wenn er im Begriffe wäre ausgestoßen zu werden, wobei die leere Delle zu erkennen war.

Was die Erythrozyten betrifft, so war im allgemeinen das Blutbild durch die Hämoglobinarmut der überwiegenden Mehrzahl dieser Formelemente charakterisiert, wie das auch zu erwarten war nach dem stark unter 1 stehenden mittleren Färbeindex. Jedoch war die Hämoglobinverteilung nicht gleichmäßig, es bestanden bedeutende Differenzen der Tinktionsfähigkeit, sowie ziemlich beträchtliche Polychromasie.

Der Hämoglobingehalt der Scheiben war unabhängig von ihrer Größe. Wir hatten zum Beispiel eine Anzahl hyperchromer Makro- gleichwie Mikrozyten, dann auch anderseits Makrozyten mit großer, fast farbloser Delle und schmaler, kaum gefärbter Randzone und ebenso hämoglobinarme winzige, kreisrunde Mikrozyten.

Der Leib einzelner Normozyten war gleichmäßig hyperchrom, ohne sichtbare Delle. — Aber wie gesagt, die Normozyten waren im allgemeinen blaß gefärbt, wenn nicht polychromatisch.

Das Vorkommen und die Intensität der polychromatophilen Färbung war auch unabhängig von der Größe der Zelle.

Hier sei auch noch bemerkt, daß sämtliche Normoblasten sowie die raren Megaloblasten, die wir gesehen haben, polychromatophiles Protoplasma darboten.

Die Poikilozytose war von mäßiger Frequenz, meist aber hochgradig da, wo sie anzutreffen war, was schließen läßt, daß wir es wahrscheinlich mit Teilungsfragmenten zu tun haben.

Neben Formen von sehr variabler Gestalt können wir z. B. noch erwähnen: In einem birnenförmigen Erythrozyt war ein kleiner Kernrest in der verbreiteten runden Partie der Zelle zu sehen.

In einem Erythroblast war der Kern relativ vergrößert und zeichnete sich aus durch seinen gezackten scharfen Rand.

Die nicht selten vorkommende basophile Punktierung der Erythrozyten zeigte ein variables Verhalten in ihrer Ausprägung. In gewissen Normozyten war die Tüpfelung sehr scharf, in einer Form haben wir z. B. 25 nadelstichartige schwarze Punkte zählen können.

B. Das weiße Blutbild.

Wie schon angegeben, hatten wir in unserem Falle eine Leukozytose von 40.000 Zellen.

Der leukozytäre Befund näherte sich ferner in ganz ungewöhnlicher Weise dem embryonalen Typus (starkes Überwiegen der Myelozyten und der einkernigen, nicht granulierten sogenannten lymphoiden Zellen); hieraus erwuchsen gewisse Schwierigkeiten für eine exakte Differenzierung der Leukozyten.

In unseren Bestimmungen richteten wir uns nach den neueren Auseinandersetzungen über Blutveränderungen im allgemeinen von A. Pappenheim.

Die relativen Werte der verschiedenen Arten von Leukozyten waren folgende:

Polynukleäre + Myelozyten (Granulozyten)	Lymphozyten	Monozyten	Sogenannte lymphoide Zellen[1])
39·6%	32·8%	2·6%	25·0%

Was nun zum Vergleich die normale Formel des weißen Blutbildes beim Neugeborenen anbelangt, so sei auf die nachstehenden Durchschnittszahlen von Carstanjen verwiesen:

Alter	Polynukleare	Lymphozyten	Übergangsformen	Große mononukleare	Eosinophile
1. Tag	**73·45**	16·05	8·43	0·17	1·9
12. Tag	36·69	**45·6**	**16·02**	0·15	1·54

[1]) Unter den „lymphoiden" Zellen sind inbegriffen die normalen oder pathologisch-aberrierenden — ins Blut ausgeschwemmten — Stammformen sowie Übergangsformen, ebenso auch die sogenannten „Histio- und Endotheliozyten".

Wie wir sehen, waren die lymphoiden Zellen im weiteren Sinne in sehr beträchtlicher Zahl vorhanden. — Wir kommen noch auf sie zu sprechen.

Diese prozentischen Verhältniszahlen stimmen mit den von Gundobin angegebenen im wesentlichen überein.

Um auf unser Blutbild zurückzukommen, so besprechen wir der Reihe nach:

1. Die Zellen myelogenen Ursprungs (Granulozyten),
2. die Lymphozyten.,
3. die Monozyten und
4. die sogenannten lymphoiden Zellen.

1. Die Granulozyten.

Es ist hervorzuheben, daß unter diesen Zellen (15.840 pro cmm) die polynuklearen, segmentstabkernigen Leukozyten, wie wir sie im reifen Zustande beim Erwachsenen finden, in geringerer Zahl vorhanden waren gegenüber ihren Vorstufen, den Myelozyten und den Metamyelozyten mit rundem oder gelapptem Kern.

Die Myelozyten und Metamyelocyten. Die Neutrophilie dieser Zellen war mehr oder weniger deutlich ausgesprochen, bald war der Ton der Granulationsfärbung deutlich amphophil, bald war der neutrophile Ton nur angedeutet. Ebenfalls variierte die Feinheit der Granula. Neutrophilie und Feinheit der Granula waren aber unabhängig von der Größe der Zelle und ebenfalls von dem mehr oder weniger vorgerückten Reduktionsstadium des Kernes, d. h. seiner mehr oder weniger ausgesprochenen Polymorphie.

Z. B. kamen glatt-rundkernige Myelozyten mit typisch neutrophiler, fein verteilter Granulation vor und demgegenüber fanden sich auch ziemlich tief gelappte Metamyelozyten mit grober Körnelung, an der die neutrophile Färbung nur angedeutet war.

Bei der Durchmusterung des Präparates haben wir nur eine eosinophile Zelle gesehen. Diese zeigte eine Eigentümlichkeit, Es war ein Myelozyt, im Durchmesser von der Größe von mehr als zwei Normozyten. Die eosinophilen Granula waren kreisrund, voneinander isoliert, hellrot leuchtend. Zwischen diesen Granulis waren einige stark basophile kleinere Plasmaklümpchen zu sehen. (Wahrscheinlich ein Zeichen der Unreife der Zelle, weil an ihre Genese aus basophiler Stammform erinnernd!)

Wir haben ferner zwei Mastzellen angetroffen, konnten aber nicht feststellen, ob sie myelozytärer oder polyzytärer Natur waren.

2. Die Lymphozyten

— differenziert nach dem Vorbild im Blute des normalen Neugeborenen — waren in einer Anzahl von 13.120 pro cmm vorhanden.

Wir können sagen, daß die mittelgroßen und größeren Formen in ganz überwiegender Mehrzahl waren, während die kleinen (von dem Maße derjenigen des Erwachsenen) und die ganz großen eher selten vorkamen.

Die Lymphozyten waren charakterisiert durch die Blässe ihres Kernes und ihre Hin fälligkeit. Als Kriterium bei der Zählung galt: Kern kreisrund, umgeben von einem schmalen Streifen basophilen Protoplasmas.

3. Die Monozyten.

(d. h. Zellen mit großem, tiefeingebuchtetem Kern im Sinne Pappenheims) waren in der Anzahl von 1040 vorhanden.

4. Von sogenannten lymphoiden Zellen

fanden sich zirka 10.000 pro cmm = 25%.

Wie bekannt, widersprechen sich zum Teil die Angaben über diese Zellen in der Literatur (vgl. Schridde, Türk, Benjamin, Weidenreich, Neumann, Marchand, Pappenheim, Nägeli), namentlich besteht noch keine Einigkeit über die Deutung und die Kennzeichen lymphoider Zellen embryonaler und pathologischer Art.

Wir begnügen uns daher, unsere als typisch für lymphoide Zellen angesprochenen Exemplare in einer Anordnung wiederzugeben, die nur auf grob morphologischen Kennzeichen beruht, da die May-Grünwald-Färbung uns natürlich die innere Struktur der Zellen, namentlich die Chromatinstruktur der Kerne nicht studieren ließ:

1. Zellen mit schwach oder kaum basophilem Protoplasma, Kern zentrisch oder exzentrisch.

2. Zellen mit satt basophilem, massigem Protoplasmaleib, Kern zentrisch.

3. Zellen mit sehr fein, ganz diffus verteilter basophiler Granulation. Grundton rosarot. Kern meist exzentrisch.

Mitfolgend sind noch zu erwähnen einige Zellen des 1. Typus mit mehreren basophilen Granulis, unregelmäßig verteilt am Rande des (blassen) Kernes.

Ferner auch einige Zellen des 1. Typus, von eher kleiner Beschaffenheit mit ziemlich spärlichem Protoplasma und Andeutung einer Lappung des Kernes.

In einer Zelle ebenfalls auch noch des ersten Typus sahen wir den Kern in Teilung begriffen (biskuitförmige Einschnürung). In einer anderen war im Protoplasmaleib ein phagozytierter Erythrozyt zu erkennen. Auch einen phagozytierten Normoblastkern haben wir einmal angetroffen.

Wenn wir auf Grund unserer obigen Blutuntersuchungen nunmehr versuchen, uns einen Begriff von der Tätigkeit des erythro-myeloblastischen Apparates in unserem Falle zu machen, so können wir folgende Berechnungen ausführen: 6720 Erythroblasten auf 15.840 weiße Zellen myelogener Herkunft, dies entspricht dem Verhältnis 10 : 23.

Mit anderen Worten: Auf 10 unreife rote Zellen, die ins Blut emigrieren, emigrieren 23 weiße spezifisch granulierte Markzellen, unter welchen sich schätzungsweise 4 rundkernige Myelozyten befinden: also eine kolossale Ausschwemmung von kernhaltigen roten Blutkörperchen und von Myelozyten, eine Reizungsmyelo und Erythroblastose stärksten Grades.

Außerdem finden wir als charakteristischen Blutbefund neben der bedeutenden absoluten Lymphozytose eine auffallend große Zahl von einkernigen weißen Zellen unbestimmter Herkunft (lymphoide Zellen in weiterem Sinne). Es sind zum Teil Mononukleäre und Übergangsformen; zum Teil sind die betreffenden Zellen dem Blute des normalen Neugeborenen und des Säuglings völlig fremd.

Inwiefern es sich bei diesen, dem normalen Blute fremdartigen Zellen nur um eine Art Ausschwemmung von embryonalen — (unfertigen) — Leukozytenformen ins Blut handelt oder um direkt pathologische Formen, können wir nicht entscheiden.

Weiterer klinischer Verlauf.

Zur Illustrierung des weiteren klinischen Verlaufes unseres Falles verweisen wir auf die nachstehende tabellarische Zusammensetzung der Blutbefunde.

Sie zeigen eine fortlaufende Besserung aller Symptome der Anämie: Zunahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes und Rückkehr des weißen Blutbildes zur Norm.

Ferner ist zu bemerken, daß am 16. Lebenstage (18. Jänner 1919) der Hautikterus völlig verschwunden war.

Klinisch trat mit Schwinden der gelben Farbe die hochgradige Blässe von Haut und Schleimhäuten noch viel markanter hervor, trotz bereits wesentlich gebessertem Blutbefund.

Allem Anscheine nach hatte es sich um einen gewöhnlichen Icterus neonatorum gehandelt, an dem höchstens der etwas frühe Beginn (2. Lebenstag) sowie die etwas lange Dauer (Icterus prolongatus) auffallen konnten.

Irgend welche nähere Beziehungen des Ikterus zum Verlauf der Anämie in unserem Falle bestanden wohl keine, obgleich wir diese Möglichkeit zunächst nicht von der Hand weisen wollten.

Bekanntlich führen eine Reihe von speziell französischen Autoren (Chauffard, Widal, Leuret, Slingenberg u. a.) den Icterus congenitus (Minkowski) und auch den Icterus neonatorum auf Hämolyse zurück, so daß eine begleitende Anämie im Sinne dieser Autoren wohl auch als direkt hämolytischer Natur aufgefaßt werden könnte. (Vgl. auch über Icterus haemolyticus und Anämie Dietschy, Nägeli, Daumann, Grote.)

Demgegenüber hat bekanntlich Ylppö in schönen Untersuchungen kürzlich nachgewiesen, daß der Icterus neonatorum mit Hämolyse direkt nichts zu tun hat. Übrigens sei schon physiologisch das Blut des Fötus und des Neugeborenen gallenfarbstoffhaltig (Begriff der Paracholie nach Pick).

Je nach dem Grade der paracholischen Sekretion, die ihrerseits von der Funktion der Leberzelle abhängig ist, kommt es zum Hautikterus oder nicht.

Mit anderen Worten: Beim Icterus neonatorum handelt es sich nach Ylppö stets um einen rein hepatogenen, nicht hämolytischen Ikterus.

Auch Icterus neonatorum prolongatus und Icterus grav. famil. unterscheiden sich nur graduell und keineswegs ihrem Wesen nach von dem gewöhnlichen Icterus neonatorum.

Anämie gehört nicht zum Krankheitsbilde des Icterus neonatorum, selbst nicht in seinen schwersten Graden (Icterus famil. gravis letalis, cf. Pfannenstiel, Knöpfelmacher, Ylppö).

Beispielsweise fanden sich in einem von Ylppö genau untersuchten Falle von familiärem Icterus neonatorum gravis wohl zahlreiche Normoblasten, aber dies bei im übrigen nicht anämischem Blutbefund!

Auch in zwei von Professor Wieland beobachteten Fällen von typischem Icterus neonatorum gravis bestand zum mindesten klinisch keinerlei Anämie.

In unserem Falle stand aber gerade die Anämie vom achten Lebenstage (ob auch von Anfang an?) im Vordergrunde des Krank-

heitsbildes und beherrschte dasselbe nach Abklingen des interkurrenten Icterus neonatorum noch viele Wochen lang klinisch und hämatologisch dergestalt, daß sie als die allein ernsthaft in Frage kommende Alteration gelten mußte.

* * *

Zugleich mit der Hebung des Gesamtbefindens des Kindes, mit der regelmäßig steigenden Gewichtszunahme und mit der zunehmenden Agilität und rosigeren Hautfärbung ging auch die Milzschwellung allmählich zurück.

Ende März, am Tage des Austrittes aus der Kinderklinik, war die Milz nur eben noch palpabel.

Über die fortschreitende Besserung des Blutbildes orientieren die nachfolgenden Tabellen I und II.

Laut Tabelle I stieg die Zahl der roten Blutkörperchen von 2·5 Millionen innerhalb zweier Monate auf 4·4 Millionen; der Hämoglobingehalt von 32% auf 62%, also ebenfalls auf das Doppelte.

Das Körpergewicht hob sich gleichmäßig um fast 1 kg.

Tabelle II zeigt umgekehrt einen konstanten Rückgang der Zahl der weißen Blutzellen von 40.000 auf 11.000, bloß einmal unterbrochen (10. Februar 1919) durch eine vorübergehende Vermehrung der polynuklearen Leukozyten. Die sogenannten lymphoiden Zellen pathologischer Art verschwanden. Dagegen nahmen die Lymphozyten relativ zu und erreichten schon im zweiten Monate den normalen prozentualen Wert.

Tabelle I.

Anna W., geboren den 2. Jänner 1919.

Datum	Erythrozyten in Mill.	Erythroblasten	Erythrozyten zu Erythroblasten	Hämoglobin 100% = 100 Sahli	Färbeindex	Leukozyten	Leukozyten zu Erythrozyten	Bemerkungen	Körpergewicht
14. I. 1919	2·5	+++++	1 : 400	32%	0·64	40·000	1 : 64	Ikterus	2445 g
25. I. 1919	3·0	+		40%	0·66	14·600	1 : 205		
10. II. 1919	3·7	—		55%	0·75	23·100	1 : 160	(Rhinitis) Milztumor	
25. II. 1919	3·9	—		50%	0·67	9·500	1 : 410		
20. III. 1919	4·4	—		62%	0·70	11.000	1 : 400		3290 g

Tabelle II.

Leukozyten.

Datum	Gesamt	Polynukleäre + Myelozyten, davon (Promyelozyten)			Monozyten	Lymphoide Zellen	Lymphozyten
		Neutrophile	Eosinophile	Basophile			
14. I. 1919	40·000	39 0 (4·0)	0·2	0·4	2·6	25 0	32·8
25. I. 1919	14·600	36·0 (1·5)	0·5	0 5	2·5	60·5	
10. II. 1919	23·100	51·3 (2·3)	1·0	0·3	3·1	44·3	
25. II. 1919	9·500	29·7 (0·7)	2·7	0 0	2·7		64·7
20. III. 1919	11·000	28·1 (0·5)	3·0	1·2	4 0		63 8

Der tägliche Zuwachs an Erythrozyten zwischen dem 14. Jänner 1919 und 20. März 1919 betrug im Mittel 30.000 Elemente.

Einige Tage (um den 10. Februar 1919) hatte das Kind Schnupfen, worauf die oben erwähnte vorübergehende Steigerung der weißen Blutzellen (am 10. Februar 1919) zurückzuführen sein dürfte.

Sonst zeigte das Kind keinerlei Abnormitäten in der Entwicklung. Die Temperatur bewegte sich zwischen 36° und 36·8°. Ein einziges Mal war sie darüber: am Abend des 12. März 1919 erreichte sie 37·3°. Dies war der erste Tag, wo das Kind ausschließlich künstliche Nahrung genoß (½ Kuhmilch + ½ Schleim).

Bis Ende Februar betrug die täglich genossene Ammenmilch 500—600 g.

Während der allmählichen Reparation des Blutbildes war die Trinklust des Kindes im allgemeinen gut. Es schrie laut und bewegte sich lebhaft. Die Hautfarbe blieb blaß, während die Schleimhäute allmählich röter wurden.

Keine Neigung zu Schlafsucht, keine Verdauungsstörungen.

Leber nie merklich vergrößert. Nirgends Blutungen.

Regelmäßige Gewichtszunahme, nachdem das Minimalgewicht von 2400 g am 18. Lebenstage (19. Jänner 1919) notiert wurde.

Das Geburtsgewicht (2870 g) wurde erreicht am 56. Lebenstage (26. Februar 1919).

Die mittlere tägliche Gewichts a b n a h m e zwischen dem 2. Jänner und 19. Jänner 1919 betrug

$$\frac{2870 - 2400}{18} = 26{\cdot}1 \text{ g.}$$

Die mittlere tägliche Gewichtszunahme zwischen dem 19. Jänner und 20. März 1919 betrug

$$\frac{3290 - 2400}{60} = 14{\cdot}8 \text{ g}.$$

Wir erfahren ferner (poliklinische Weiterbeobachtung), daß die weiteren Körpergewichtszahlen folgende Werte erreichten:

am 9. April 1919: 3460 g,
am 7. Mai 1919: 3970 g,
am 28. Juni 1919: 4950 g.

Eine

klinische Nachuntersuchung

am 28. Juni 1919 ergab folgendes Resultat:

Kind 6 Monate alt. Gewicht: 4950 g. Kräftiger Säugling mit gutem Turgor, rosiger Hautfarbe. Hebt den Kopf. Setzt sich noch nicht frei. Stellt sich aber, wenn gehalten, fest auf die Beine.
Schädel wohl gebildet, gleichmäßig hart.
Große Fontanelle 2/2 cm. Keine Andeutung von Kraniotabes. Noch keine Zähne.
Leichte Gneisbildung auf dem Scheitel.
Thorax wohlgebildet. Kein Rosenkranz.
Unterer Leberrand eben am Rippenbogen fühlbar.
Milz nicht mehr palpabel.

Während der heißen Wochen anfangs Juni soll das Kind zu Hause leichte dyspeptische Erscheinungen (Herausgeben und vereinzelte dünne Stühle) dargeboten haben.

Abgesehen von seinem leichten Rückstand in bezug auf sein Körpergewicht (5 statt 6 kg) macht das Kind den Eindruck eines durchaus normal entwickelten, kräftigen Säuglings.

An die überstandene hochgradige Anämie erinnert klinisch bloß noch die etwas blaßrote Schleimhaut, speziell der Lippen.

Blutbefund.

Rote Blutkörperchen 4·5 Millionen. Hämoglobin 72%. Weiße Blutkörperchen 12.000, davon die relativen Prozentwerte. Polynukleare neutrophile 30·5%, eosinophile 11%, Mastzellen 2%, Lymphozyten 49%, Mononukleäre und Übergangsformen 7·5%.

Therapie.

Die Therapie hatte in Frauenmilch (Ammenbrust) bestanden während der ganzen Dauer des Aufenthaltes auf der Kinderklinik. Außerdem erhielt das Kind noch eine Zeitlang ein leicht assimilierbares Eisenpräparat (Liquor ferri albuminati, dreimal täglich einen Kaffeelöffel).

Ätiologie.

Was nun die Ätiologie der Anämie anbetrifft, so dürfen wir, da wir in unserem Falle eine postnatale Entstehung mit ziemlicher Sicherheit glauben ausschließen zu können, eine angeborene

intrauterin entstandene Anämie in Erwägung ziehen, wofür wohl auch die klinischen Verhältnisse sprechen.

Die erste Blutuntersuchung hat zwar aus rein äußeren Gründen erst am 12. Lebenstage stattgefunden und ergab die genau wiedergegebenen Befunde einer hochgradigen Anämie, in Übereinstimmung mit dem großen Milztumor und der sofort beim Eintritt in die Kinderklinik aufgefallenen, fahlen Blässe der Haut und der Schleimhäute neben Ikterus.

Aller Voraussicht nach haben aber alle diese Symptome von schwerer Anämie schon mehrere Tage vorher, wahrscheinlich schon vor Eintreten des begleitenden Ikterus bestanden.

Eine angeborene Anämie bei einem sonst gesunden oder bloß an Icterus neonatorum leidenden Neugeborenen ist nun freilich etwas ganz Außerordentliches. Weder bei Finkelstein, der „Anämien infolge angeborener Verhältnisse" bespricht, noch bei Reuss, noch sonst in der Literatur finden wir einen solchen Fall beschrieben (vgl. u. a. Fischl, Japha, Kleinschmidt, Clodius).

Wohl aber sind Fälle von angeborener Leukämie bekannt, unter anderen steht derjenige von Lommel einwandfrei da (vgl. hierüber Adler).

Eine weitere Frage ist nun: Handelt es sich um eine primäre, protopathische oder um eine sekundäre deuteropathische Anämie?

Sämtliche Autoren sprechen nur von sekundärer Entstehung der Anämie im Kindesalter, sei es nun daß Lues congenita, septische oder alimentäre Schädigungen des Blutsystems zugrunde liegen.

Czerny und Keller nehmen bei der Besprechung der alimentären Anämie im Kindesalter außerdem noch eine mangelhafte Veranlagung des hämatopoetischen Systems an.

Nach Pappenheim kommt eine protopathische Anämie überhaupt „wohl kaum" vor.

Es ist freilich nicht ausgeschlossen, daß eine intrauterin oder extrauterin entstandene Anämie ausnahmsweise einmal ohne erkennbare Ursache, also gleichsam protopathisch vorkommt.

Es könnte aber in diesem Falle von einer protopathischen Entstehung höchstens dann die Rede sein, wenn die betreffende Anämie den aplastischen, aregenerativen Typus zeigte (vgl. Benjamin, Kleinschmidt).

Der Umstand, daß unsere „angeborene" Anämie aber den normoblastisch-myeloblastischen Typus zeigt mit gleichzeitiger reaktiver Proliferation des lymphoiden und lymphatischen Schwestergewebes, spricht direkt gegen protopathische und für deuteropathische, d. h. gewöhnliche sekundäre Anämie.

Ein ganz ähnliches Blutbild erzeugt bekanntlich im späteren Alter die Einwirkung gewisser toxischer oder infektiöser oder alimentärer Schädigungen auf den hämatopoetischen Apparat, bis dieser letztere, in den Zustand der Erschöpfung geraten, nicht mehr fähig ist, reife Zellen ans Blut abzuliefern.

Zum Beweise erinnern wir an die immer mehr Anklang findende Ansicht von Fischl und neuerdings von Naegeli, Grawitz, Türk, Japha, Aschenheim, Benjamin, wonach die „v. Jaksch sche Kinderanämie" (Anaemia pseudoleucaemica infantum) nichts anderes darstellt als eine schwere Form der gewöhnlichen sekundären Anämie im Säuglingsalter.

Ihre Charakteristika: die Poikilozytose, die Polychromatophilie, die große Anzahl von Normoblasten und von Myelozyten im Blut, die Vermehrung der Leukozyten im weiteren Sinne, der Milztumor, kurz der anämische Befund mit leukämischen Komponenten erklärt sich leicht aus der ungemeinen Reaktionsfähigkeit des Mark- und Lymphadenoidengewebes beim jüngeren Kinde.

Die Ähnlichkeit, um nicht zu sagen Identität des Blutbildes und der Verlaufsweise unseres Falles von „angeborener Anämie" mit dem bekannten Bilde der Anaemia pseudoleucaemica seu splenica des frühen Kindesalters ist so in die Augen springend, daß wir uns für berechtigt halten, unseren Fall als Anaemia splenica congenita anzusprechen.

Wir kennen die diaplazentare Übertragung von Lues, Variola (cf. u. a. neuerdings Ottow). Wir kennen Fälle von perniziöser Anämie bei der Mutter, intra graviditatem entstanden.

Toxine sowie Antitoxine sind von der Mutter auf das Kind übertragbar. Es läßt sich nicht leugnen, daß also schädigende Stoffe aus dem mütterlichen Kreislauf durch die Plazenta, eventuell auch in der Plazenta selbst gebildete toxische Produkte auf die Frucht übergehen können.

Wir können uns daher sehr wohl vorstellen, daß ein unbekanntes Virus im mütterlichen oder auch im fötalen Serum eine schädigende Wirkung entfalten könnte auf den zarten in utero keimenden Organismus.

So müßte es schon kongenital zu einem der Anaemia pseudoleucaemica seu splenica infantum entsprechenden Krankheitsbilde kommen, gleichwie dies im postnatalen Leben so häufig der Fall ist infolge unbekannter und wahrscheinlich komplexer infektiöser und alimentärer Schädigungen des kindlichen Organismus.

Ausgegeben am 1. Dezember 1919.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Leipzig*
[*Direktor: Prof. Dr. Thiemich*].)

Untersuchungen über die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems spasmophiler Kinder[1]).

Von **Dr. Ferdinand Sachs,** Assistenten,
unter teilweiser Mitarbeit von Frl. cand. med. **Elisabeth Stephani, Leipzig.**

In der älteren Literatur liegen vereinzelte klinische Beobachtungen vor, die eine Beteiligung der Erfolgsorgane des vegetativen Nervensystems an der Säuglingstetanie wahrscheinlich machen. Es seien u. a. nur kurz die Mitteilungen von Kunn, Feer, Finkelstein, Koeppe, Escherich und Hagenbach-Burkhardt erwähnt. 1911 lenkte Ibrahim (15) durch seine Veröffentlichung „Über Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskulatur und des Herzens bei Säuglingen" die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand. An der Hand von sechs ausführlichen Krankengeschichten, die alle Fälle von schwerer manifester Tetanie betreffen, beschreibt er Krämpfe des Dilatator pupillae, der Gefäße (angioneurotische Ödeme), der Schlund- und Ösaphagusmuskulatur, der Sphinkteren der Blase und des Mastdarmes und stellt das Krankheitsbild der Herztetanie auf. Hierunter versteht er in den Bahnen des Vagus oder Sympathikus verlaufende Krampfzustände des Herzens, die die plötzlichen Todesfälle der Tetaniekinder bedingen sollen. 2 Jahre später erschien die Arbeit Lederers (18) über Bronchotetanie, in der der Krampf der Bronchialmuskulatur im Verlaufe der Säuglingstetanie als selbständiger Symptomenkomplex beschrieben und streng vom Asthma bronchiale abgegrenzt wird. Bestätigungen der Lererschen Auffassung unter Mitteilung ähnlicher Fälle folgten, so u. a. von Rietschel (25) und Wieland (36). Elektrokardiographische Untersuchungen bei Kinder- und Säuglingstetanie wurden von Hecht (11 a) und von Morgenstern (20 a) angestellt. Während ersterer keine für Tetanie charakteristischen Befunde erheben konnte, fand Morgenstern bei seinen spasmophilen Kindern bestimmte Veränderungen der Zacken, die er, mit einer gewissen Reserve allerdings, als typisch für Tetanie ansieht. In jüngster Zeit berichtete I. Schwenke (31) über ein „Eigenartiges Herzphänomen bei einem spasmophilen Kinde", das in Anfällen hochgradig erregter Herzaktion mit tödlichem Ausgang bestand und als besondere Erscheinungsform der spasmophilen Diathese, nämlich als Folge einer Akzeleranz- oder Vagusreizung oder Erregung des autonomen Herzzentrums aufgefaßt wurde.

[1]) Abgeschlossen im Juni 1919.

Stheemann (32) beschrieb als Spasmophilie der älteren Kinder Krankheitsbilder, die durch mechanische und galvanische Übererregbarkeit sowie teilweise Herabsetzung des Blutkalkspiegels charakterisiert waren und bei denen sich häufig Zeichen reizbarer Schwäche des vegetativen Nervensystems sowie solche allgemeiner wie besonders „dyspeptischer" Asthenie nachweisen ließen. Er faßt diese Krankheitsäußerungen als spätspasmophile Äquivalente der frühinfantilen tetanoiden Krämpfe auf. A. Hirsch und B. Schneider (12) erklären in ihrer Arbeit „Dünndarmgeschwüre als Erscheinungsform der Spasmophilie", die bei einem an Bronchotetanie verstorbenen Kinde im Dünndarm gefundenen Ulzera entstanden durch ischämische Schleimhautzustände infolge lokaler Gefäßkrämpfe[1]).

Im Hinblick auf diese klinischen Befunde lag es außerordentlich nahe, das Verhalten des vegetativen Nervensystems bei der Tetanie einer funktionellen Prüfung zu unterziehen, da wir ja im Pilokarpin, Atropin und Adrenalin Mittel besitzen, eine Übererregbarkeit im parasympathischen und sympathischen System an der Reaktion seiner Erfolgsorgane festzustellen. Auch die Experimente von Chiari und Fröhlich (4), aus denen hervorging, daß Kalkentziehung die Erregbarkeit des ganzen vegetativen Nervensystems gegen chemische Reize steigert, wiesen in dieser Richtung, da Beziehungen der Tetanie zum Kalkstoffwechsel nachgewiesen sind. Die ersten Untersuchungen dieser Art stammen von Falta und Rudinger (9) sowie von Falta und Kahn (8). Diese „klinischen Studien über Tetanie mit besonderer Berücksichtigung des vegetativen Nervensystems" wurden an der Tetanie der Erwachsenen gemacht und können daher nicht ohneweiters auf die Spasmophilie der Säuglinge und Kleinkinder übertragen werden, da die Idendität beider Erkrankungsformen nicht erwiesen ist und diese klinisch sowie pathogenetisch mancherlei Verschiedenheiten aufweisen. Die genannten Autoren konnten klinisch Zustände eines erhöhten Erregungszustandes und funktionell Übererregbarkeit des sympathischen und parasympathischen Apparates nachweisen. Pharmakologische Prüfungen des vegetativen Nervensystems im Kindesalter wurden von Eckert (5) und von Viereck (35) angestellt. Eckert hatte unter s nem Krankenmaterial auch 3 Fälle von Spasmophilie, bei denen er eine erhöhte Erregbarkeit gegen Pilokarpin fand. Die Schlüsse, die er aus dem Ausfall seiner Versuche zog, scheinen mir aber nicht ganz berechtigt, da die Untersuchungsreihe nicht groß genug und die Dosierung nicht ganz zweckentsprechend war, andere Kinder ohne Spasmophilie ebenso auf Pilokarpin reagierten und gesunde Kontrollfälle gleichen Alters ganz fehlten. Dieselben Einwürfe gelten für den einen Fall von Spasmophilie aus der Arbeit Viereck s. Eine Vermehrung der vasokonstringierenden Substanzen im Blute der

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Da die Veröffentlichung Aschenheims (Münch. med. Wochenschr., 1919, Nr. 26) und seine Monographie (Ergebn. d. inner. Med. u. Kinderheilk., Bd. XVII, 1919), erst nach Drucklegung vorstehender Untersuchungen erschienen, konnte dazu nicht mehr Stellung genommen werden.

Tetaniker, bei Rachitis und exsudativer Diathese, fanden H. und L. Hirschfeld (13). Doch wurden ihre Befunde von Nachuntersuchern (Samelson) bestritten. Zybell (37) konnte bei 2 Kindern mit Spasmophilie durch Injektionen von Adrenalin weder eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit noch eine Verstärkung der Tetaniesymptome erzielen. Eingehender beschäftigte sich Mogwitz (19) mit dem Verhalten des sympathischen Nervensystems bei der Säuglingstetanie. Er stellte bei sechs spasmophilen Kindern Blutzuckeruntersuchungen nach Adrenalineinspritzungen (0·05 mg pro Kilogramm Körpergewicht) an. Im akuten Stadium der Erkrankung fand er gegenüber Normalfällen keine nennenswerte Erhöhung des Blutzuckerspiegels, während der Heilung und in der Latenzperiode jedoch reagierten sämtliche Kinder mit starker, gegen die Normalfälle vermehrter Hyperglykämie und auch Glykosurie. Eine Erklärung für dieses eigenartige Verhalten vermochte der Autor nicht zu geben. Er schloß aus seinen Versuchen auf eine erhöhte Reizbarkeit des Sympathikus bei der latenten oder abklingenden Säuglingstetanie.

Meine eigenen Untersuchungen über die Beteiligung des vegetativen Nervensystems an der Spasmophilie basieren neben einigen physikalisch-mechanischen Funktionsprüfungen ebenfalls auf dem Verhalten der Erfolgsorgane gegenüber Pilokarpin, Adrenalin und Atropin.

Der leitende Gedanke meiner Untersuchungen war folgender: Ähnlich, wie wir heute in der galvanischen Übererregbarkeit der peripheren Nerven ein greifbares Maß für den Grad der spasmophilen Diathese haben, muß sich auch für das vegetative Nervensystem durch die pharmakologische Prüfung der Zustand der Erregbarkeit feststellen eventuell sogar auch zahlenmäßig ausdrücken lassen. Eine Übererregbarkeit im autonom-sympathischen System besteht dann, wenn gegenüber der Norm zur Erzielung gleichgroßer Effekte an den Erfolgsorganen kleinere Dosen der Reizmittel nötig sind beziehungsweise wenn bei gleichgroßen Reizdosen das übererregbare Individuum schon dort mit einem Ausschlage reagiert, wo beim Kontrollfalle jede Reaktion ausbleibt. Daß erhöhte Reizbarkeit bestünde, schien mir nach den vorliegenden klinischen Beobachtungen und aus theoretischen Gründen nicht mehr zweifelhaft. Und zwar erwartete ich sowohl Steigerung der Erregbarkeit des parasympathischen wie des sympathischen Systems.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst noch einmal kurz, wie Reize am vegetativen Nervensystem von den zugehörigen Erfolgsorganen beantwortet werden. [Nähere Literatur bei Biedl (2), Eppinger und Heß (6), Bauer (1) u. a.] Es sollen dabei nur solche Funktionen berücksichtigt werden, die einer klinischen Beobachtung leicht zugänglich sind. Reizung des kraniobulbären Teiles des autonomen Systems bewirkt durch Kontraktion des Sphincter pupilae Pupillenverengerung, durch Kontraktion des Ziliarmuskels Akkommodationsstörung, durch Sekretionssteigerung an Speichel- und Tränendrüsen sowie an der Nasenschleimhaut Speichel-, Tränen- und Nasenfluß, durch Erweiterung der Kapillaren des Kopfes Rötung des Kopfes und durch Erregung der Schweißdrüsen Schweiß

(obwohl letztere anatomisch vom Sympathikus innerviert werden). Vagusreizung erzeugt am Herzen u. a. Pulsverlangsamung und Herabsetzung des Reizleitungsvermögens, am Bronchialbaum Kontraktion der Bronchialmuskulatur. Dagegen sei gleich hier hervorgehoben, daß entgegen der Ansicht von Eppinger und Heß (l. c.) u. a. die Innervation der Rima glottidis funktionell nicht vom autonomen System erfolgt [Fröhlich (11)]. Das ist für die Beurteilung des Laryngospasmus wichtig. Am Verdauungskanal bewirkt Vagusreiz Muskelkontraktion und Sekretionssteigerung, demgemäß Peristaltiksteigerung an Ösophagus, Magen und Darm, auch retrograde, von Erbrechen gefolgte Magenperistaltik, Tonussteigerung der gesamten Magen- und Darmmuskulatur, spastische Kontraktionen (Sanduhrmagen, Kardio- und Pylorospasmus, Darmsteifung), Hyperazidität und Hypersekretion am Magen und Darm. Kolon, Rektum, Anus und Urogenitalsystem werden vom sakralen Teil des autonomen Systems (Nervus pelvicus oder erigens) versorgt. Reizung bewirkt Kontraktion der Muskeln von Kolon, Rektum und Detrusor vesicae, dagegen Erschlaffung von Sphincter ani et vesicae internus.

Reizung des Sympathikus erzeugt am Auge durch Kontraktion des Lid- und Orbitalmuskels und des Dilatator pupillae weite Lidspalte, Protrusio bulbi und Erweiterung der Pupille. Am wichtigsten ist die Gefäßwirkung, die in Kontraktion und konsekutiver Blutdrucksteigerung besteht. Die stärkste Kontraktion findet im Gebiete der Bauchgefäße statt, während die Extremitäten, Lungen- und Gehirngefäße in geringerem Maße beteiligt sind. Die Koronarartieren werden nur durch schwache Reize kontrahiert, durch stärkere dilatiert. Tränen- und Speicheldrüsen sowie Schleimdrüsen von Mund und Ösophagus werden zur Sekretion angeregt. Die Wirkung auf das Herz tritt rein nur nach vorheriger Ausschaltung der durch die Blutdrucksteigerung verursachten Vaguswirkung zutage. Daher wird die zu erwartende Pulsbeschleunigung oft durch das Gegenteil verdeckt. Dem Bronchialbaum werden durch den Sympathikus hemmende, d. h. die Bronchien erweiternde Impulse zugeführt [Januschke und Pollak (16)]. Die Muskulatur des Verdauungskanals wird erschlafft, ebenso der Sphincter ani. Die Einwirkung auf die Blase ist bei den verschiedenen Tieren keine ganz einheitliche. Im allgemeinen erzeugt aber Reizung des Plexus hypogastricus Erschlaffung des Detrusor und Kontraktion des Sphincter vesicae internus. Die Beeinflussung der Nierensekretion ist anscheinend ebenfalls keine ganz konstante. Zum Schluß sei noch Steigerung des Zuckertonus (Biedl) — Hyperglykämie und Glykosurie — und Steigerung des Wärmetonus — Fieber — angeführt.

Die Wirkung von Pilokarpin entspricht im allgemeinen der Reizung des autonomen Systems, die von Adrenalin völlig der des Sympathikus. Atropin lähmt die fördernde Wirkung der autonomen Nerven, wirkt also umgekehrt wie Pilokarpin.

Einige Besonderheiten und Abweichungen von diesem Grundgesetze müssen aber noch hervorgehoben werden. Beim Menschen fanden Eppinger und Heß fast nie einen Einfluß des Pilo-

karpins auf die Pulsfrequenz. Bauer beobachtete dagegen öfter eine Pulsfrequenzzunahme und leichte Tendenz zur Blutdrucksteigerung, wofür er aber keine Erklärung zu geben vermag. Bei der Adrenalinwirkung spielt nicht nur die Größe der Blutdrucksteigerung und Pulsfrequenzzunahme eine Rolle, sondern auch der Zeitpunkt ihres Eintrittes. Diese Tatsache heben Bauer (l. c.), Falta und Kahn (l. c.) sowie Falta, Newburgh und Nobel (7) hervor. Auf eine eventuelle Abnahme der Pulszahl nach Sympathikusreizung, was natürlich auch für die Reizung durch Adrenalin gilt, ist schon hingewiesen. Im Anschlusse an die Blutdrucksteigerung nach Adrenalin sahen die zitierten Autoren öfter eine Blutdrucksenkung eintreten, dagegen nie sekundäre Pulsverlangsamung. Als eine häufig festzustellende Adrenalinwirkung führt Bauer eine Erhöhung der Respirationsfrequenz an, die er in Analogie zu einer von Eppinger und Heß öfter beobachteten Steigerung der Reflexerregbarkeit auf zentrale Erregung des bulbären Atemzentrums zurückführt. Vor allem aber betonen frühere Untersucher (Falta, Newburgh und Nobel (l. c.), Falta und Kahn (l. c.), Petren und Thorling (23) sowie Bauer (l. c.) eine oft weitgehende Dissoziation der einzelnen Wirkungen von Pilokarpin und Adrenalin, für die sie individuelle Verschiedenheiten sowie verschiedene Ansprechbarkeit der Erfolgorgane verantwortlich machen. Sie verstehen darunter die Tatsache, daß z. B. die eine Person auf Pilokarpin nur durch Schweiß, die andere nur durch Salivation reagiert, auf Adrenalin die eine durch Glykosurie und Blutdrucksteigerung, die andere durch Polyurie und Zunahme der Pulsfrequenz.

Neben der pharmakologischen Untersuchung des vegetativen Nervensystems kommen als mechanisch-physikalische Methoden noch die Prüfung der Dermographie, des Aschnerschen Reflexes sowie der respiratorischen Arrhythmie in Betracht. Eppinger und Heß halten die Dermographie für ein Zeichen der erhöhten Reizbarkeit im autonomen System. Spätere Untersuchungen bestätigten diese Deutung aber nicht, sie muß wohl mehr als Zeichen reizbarer Schwäche des gesamten vegetativen Nervenapparates angesehen werden. Der Aschnersche Reflex beruht auf der reflektorischen Reizung des Vagus via Trigeminus durch Druck auf den Augapfel. Wenn er positiv ist, tritt Pulsverlangsamung und Abflachung der Pulswelle ein. Die respiratorische Arrhythmie ist im Kindesalter so häufig, daß ich sie zur Prüfung nicht mit herangezogen habe.

Vor der Besprechung der einzelnen Versuchsresultate seien noch einige allgemeine Bemerkungen über den Gang der Untersuchungen gestattet. Voraussetzung für ein zuverlässiges objektives Urteil über den Ausfall eines Versuches ist natürlich absolute Ruhe der Versuchsperson. Was beim Erwachsenen als Selbstverständlichkeit und leichtes Beginnen angesehen wird, gestaltet sich beim Säuglinge und Kleinkinde oft zum allerschwierigsten Unternehmen, das an die Geduld von Untersucher und Pflegepersonal hohe Anforderungen stellt. Um eventuellen Einwendungen im voraus zu begegnen,

sei daher hervorgehoben, daß nur solche Untersuchungen protokolliert und verwertet wurden, die bei völliger Ruhe des Versuchskindes durchgeführt werden konnten. Wo eine Teiluntersuchung während eines Versuches nicht möglich war, ist dies besonders notiert.

Über Blutdruckuntersuchungen im Kindesalter liegen mehrere Veröffentlichungen vor. Sie gründen sich teils auf die palpatorische, teils auf die oszillatorische Methode, sind aber vorwiegend nur an älteren Kindern gemacht [Nirrnheim (22), weitere Literatur siehe dort]. Am Säuglinge hat Trumpp (34) eingehende Untersuchungen mit dem Gärtnerschen Tonometer angestellt.

Ich habe meine Blutdruckmessungen, einer Anregung Sahlis (27) folgend, nach einer bisher noch nicht angewandten Methode vorgenommen, die neben einigen Vorzügen theoretischer Natur wegen ihrer objektiven Ablesbarkeit und leichten Anwendbarkeit für das junge Kindesalter besonders geeignet erscheint. Sie beruht auf einer Kombination des Riva-Roccischen und des Gärtnerschen Verfahrens. Ich benutzte das Sahlische Taschensphygmomanometer mit einer 3·5 cm breiten Gummimanschette. Die 8 cm breite Originalmanschette ist für den Säugling und das Kleinkind zu breit. Zunächst wird die Manschette lose angelegt, dann der Arm etwas gehoben und mittels eines um den Oberarm gelegten, nur mit den Fingern festgehaltenen Gummischlauches anämisiert. Darauf wird die Manschette unter Druck gesetzt, zirka 150—180 mm, der Gummischlauch abgenommen und allmählich durch Ablassen der Luft aus dem pneumatischen System der Manschettendruck verringert. Die Hand bleibt dabei in der Höhe des Herzens. In dem Momente, in dem sich die vorher blasse Hand durch Einströmen des Blutes zu röten beginnt, wird die Höhe des maximalen Blutdruckes abgelesen. Die Werte für den Blutdruck werden nach dieser Methode im allgemeinen höher sein als nach der Riva-Roccischen und der Gärtnerschen. Sahli (28) schreibt in dem Kapitel „Kritik der arteriellen Blutdruckmessungen": „Es läßt der Umstand, daß man bei der palpatorischen Maximaldruckbestimmung nur auf die Wahrnehmbarkeit des Pulses an der Peripherie, nicht aber auf die Blutströmung, die trotz des Verschwindens des Pulses fortdauert, Rücksicht nimmt, den gefundenen Druck kleiner erscheint als den wahren Maximaldruck." Nach der kombinierten Methode tritt also bei einem Quecksilberstande, bei dem der Puls noch nicht wieder fühlbar ist, schon Rotfärbung der Hand auf. Durch die Tatsache, daß man durch die kombinierte Methode den wahren Maximaldruck und nicht den kleineren palpatorischen Maximaldruck mißt, ist auch ihr theoretischer Wert begründet. Ein besonderer Vorteil gegenüber der palpatorischen Methode besteht für das Kindesalter darin, daß es leichter und exakter ist, die Rotfärbung der Hand festzustellen als das Verschwinden beziehungsweise Wiederauftreten der Pulswelle. Die Gärtnersche Methode basiert auf derselben Grundlage. Sie mißt den Blutdruck in der Digitalarterie, die Werte sind daher etwas niedriger. Änderungen im Blutdruck geben daher auch einen kleineren Ausschlag. Ein

anderer Nachteil, besonders für das Kindesalter, besteht darin, daß es nicht ganz leicht ist, den kleinen Finger gut zu anämisieren, da das zwischen pneumatischem und anämisierendem Ring zurückbleibende Blut die Blässe sofort verringert. Die mit der kombinierten Methode gefundenen absoluten Druckwerte können aus oben dargelegten Gründen nicht ohneweiters mit den durch die anderen Verfahren festgestellten Zahlen verglichen werden. Dagegen sind sie natürlich zum Vergleiche unter sich sehr wohl berechtigt und darauf kommt es bei meinen Untersuchungen ja einzig und allein an. Gewöhnlich ließen sich die Kinder bei der kombinierten Methode die Anlegung des Gummischlauches ganz gut gefallen, ebenso die Aufblasung der Manschette. Fingen sie dennoch an zu weinen, so beruhigten sie sich nach Abnahme des Gummischlauches sofort wieder, ohne sich durch die aufgeblasene Manschette stören zu lassen, wohl in dem Gefühl, nach Entfernung des unangenehmeren Schlauches ganz erlöst zu sein. Hierin erblicke ich einen besonderen Vorzug der kombinierten Methode für die Blutdruckbestimmung im Säuglings- und Kleinkindesalter. Es konnte hiermit natürlich nur der Maximaldruck gemessen werden.

Zur Methodik meiner Untersuchungen ist weiter folgendes zu sagen: Die Menge der zu injizierenden Substanz wurde jeweils auf das Körpergewicht der Kinder berechnet. Pilokarpin gab ich nacheinander in der Dosis von 0·05—0·1—0·2—0·3 und einige Male von 0·4 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Vor der Injektion und danach in entsprechenden Abständen wurden Pulszahl, Atmungsfrequenz, Blutdruck, Verhalten von Dermographie, Aschnersches Phänomen und galvanische Erregbarkeit geprüft, dabei das Verhalten des Kindes genau beobachtet und gebucht, vor allem auf Farbenwechsel, Schweiß, Salivation, allgemeine Unruhe und eventuell Verstärkung der spasmophilen Symptome beziehungsweise Neuauftreten von solchen geachtet.

Außerdem wurde in besonderen Versuchen das Verhalten des Magens nach Pilokarpin geprüft, einmal das motorische durch Röntgenuntersuchungen, dann das sekretorische durch Bestimmung von Menge und Azidität des Magensaftes. Zur Röntgenuntersuchung erhielt das Kind 150—200 g Grießbrei mit 3—5 g Bismuth. carbonic. Es wurde eine Schirmpause des Magens angefertigt und genau auf Peristaltik, Form, Größe usw. geachtet. Danach erfolgte eine Injektion von 0·3 mg Pilokarpin pro Kilogramm Körpergewicht. Nach $^1/_1$—$^1/_2$ Stunde, jedenfalls erst, wenn deutliche Allgemeinreaktion eingetreten war, wurde die zweite Durchleuchtung mit Schirmpause unter Beachtung der gleichen Gesichtspunkte ausgeführt. Ich wählte für die Röntgenuntersuchungen die größte der Pilokarpindosen, um eventuell möglichst große Ausschläge zu bekommen.

Zur Feststellung einer etwaigen Änderung der Sekretion und des Aziditätsgrades nach Pilokarpin erhielt das Versuchskind zunächst morgens nüchtern 20 g pro Kilogramm Körpergewicht ganz frischer, einwandfreier, selbst hergestellter Magermilch von zirka 0·5—1% Fettgehalt. Nach $^3/_4$ Stunden wurde der Magen ausgehebert und

Menge sowie Aziditätsverhältnisse des Mageninhaltes bestimmt. Die Ausheberung wurde nach der Sahlischen (29) Methode mit einer bis auf eine Strecke von zirka 14 cm durchlöcherten Schlundsonde und Umkippen des Patienten vor Schluß der Ausheberung in Seitenlage mit erhobenen Beinen ausgeführt. Daß auf diese Weise eine stets beinahe restlose Ausheberung gelang, bewies die öfter zur Kontrolle angeschlossene Ausspülung des Magens. Am folgenden Tage erhielt dasselbe Kind ebenfalls früh nüchtern 20 g Magermilch pro Kilogramm Körpergewicht, nach 15 Minuten 0·2 mg Pilokarpin pro Kilogramm Körpergewicht, nach weiteren 30 Minuten erfolgte die Ausheberung mit anschließender Bestimmung von Menge und Azidität des Mageninhaltes.

Zuerst hatte ich die Absicht, die Menge des wirklich sezernierten Magensaftes, auf die es mir besonders ankam, nach der butyrometrischen Methode von Sahli und Seiler (30) mittels des Buttermehlsuppenfrühstückes zu bestimmen. Das Prinzip des Verfahrens beschreibt Sahli folgendermaßen:

„Wenn es gelingt, der Probemahlzeit eine Substanz zuzusetzen, welche im Magen nicht resorbierbar ist und sich leicht quantitativ bestimmen läßt, so läßt sich nach der Ausheberung aus der zurückgebliebenen Menge dieser Substanz berechnen, wieviel von der Probemahlzeit in den Darm befördert wurde, wieviel davon im Magen zurückgeblieben ist und wieviel also von dem ausgeheberten Inhalt auf die Sekretion von Magensaft kommt." Als solche Substanz verwenden Sahli-Seiler das Fett in Form einer Buttermehlsuppe, ähnlich der Czernyschen Buttermehlnahrung. Mir schien schon theoretisch die Methode zweifelhaft, da das Fett nicht in demselben Mengenverhältnis den Magen verläßt, in dem es im Gesamtmageninhalt enthalten ist. Tobler (33) sagt bei Besprechung der Magenfunktion: „Da die zu verschiedenen Zeiten in den Darm übertretenden Inhaltsmengen weder unter sich noch mit dem im Magen verbleibenden Rest gleichartig sind, so läßt sich aus der Beschaffenheit dieses letzteren auf die bereits ausgetretenen Inhaltsteile nicht zurückschließen." Meine Versuche mit der Sahli-Seilerschen Methode ergaben so völlig divergierende Resultate, daß ich dieselben bald einstellte. Ich beschränkte mich daher auf einen Vergleich der vor und nach Pilokarpininjektion unter sonst gleichen Bedingungen erzielten Mageninhaltsmengen, mir dabei bewußt bleibend, daß die so gefundenen Zahlen unter der obigen Einschränkung nur als Vergleichswerte von Interesse sein konnten.

Dasselbe gilt auch für die Aziditätswerte. Ich stellte freie H . Cl durch Kongo fest, die Gesamtazidität durch Titration mit n/10 Natronlauge mit Phenolphthalein als Indikator. Auch hier durften die gefundenen Zahlen nicht als absolute Größen, sondern nur vergleichsweise vor und nach Pilokarpin bei ein- und demselben Kinde verwertet werden. Die freie HCl war in allen Versuchen wie erwartet negativ, da Milch verabreicht und der Magen schon ¾ Stunden nach der Einnahme der Mahlzeit ausgehebert wurde. Jedenfalls

ist für die Beurteilung auch der Vergleichswerte wichtig zu wissen, daß für die Aziditätswerte Art der Nahrung und Zeit der Magensaftgewinnung von größerer Bedeutung sind als Schwankungen der Sekretionsenergie. Anderseits stellt die Gesamtazidität unter gewissen Voraussetzungen auch ein Maß für die Menge der sezernierten Salzsäure dar, besonders wenn dies nur bei derselben Versuchsperson benutzt wird. Über die Gesamtazidität sagt Tobler (l. c.): „An dem Werte für die Gesamtazidität können nun eine Reihe von Faktoren mitwirken:

1. Die salzsauren Eiweißkörper, Albumosen, Peptone.
2. Phosphorsäure und saure Phosphate, die durch die Einwirkung der H . Cl auf die Milchphosphate entstehen.
3. Andere, durch HCl aus ihren Salzen verdrängte Säuren.
4. Die durch Fermentwirkung aus Fett abgespaltenen Säuren.
5. Eventuell vorhandene freie HCl.
6. Eventuell saure Valenzen aus der gereichten Milch und abnorme, unter pathologischen Verhältnissen im Magen entstandene organische Säuren."

Die Säurezahl des Magenchymus wird also bis auf die unter 4. und 6. angeführten Faktoren durchaus von der Größe der Salzsäuresekretion beherrscht. Die Menge der unter 4. angeführten, aus Fett abgespaltenen Fettsäuren ist dem Gehalte der Nahrung an Kuhmilchfett direkt proportional. Dies gilt sowohl für die höheren Glieder der Fettsäurereihe wie für die niederen, flüchtigen Fettsäuren, die sich Huldschinsky (14) auch fermentativ, nicht bakteriell entstanden denkt. Um nun diesen Anteil an der Säurezahl möglichst gering zu machen, habe ich für meine Untersuchungen Magermilch gewählt. Da die Milch ganz frisch und einwandfrei (Säuglingsmilch) war und keines der Kinder an einer Ernährungsstörung litt, kommt auch Punkt 6 in Wegfall. Die Gesamtazidität drückt also in meinen Versuchen ceteris paribus doch bis zu einem genügend großen Grade die Größe der Salzsäuresekretion aus.

Mit Atropin stellte ich nur einige Versuche an und benutzte hierzu Dosen von 0·025 mg und einmal von 0·05 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Geprüft wurden Puls, Blutdruck, Atmung und Allgemeinzustand.

Bei den Adrenalinversuchen ging ich in ähnlicher Weise vor wie bei den Versuchen mit Pilokarpin. Auch hier wurden vor und nach der Injektion Puls, Atmung, Blutdruck und galvanische Erregbarkeit und dazu noch Temperatur gemessen, nur mit dem Unterschiede, daß die Zählungen und Messungen sofort nach der Injektion einsetzten und in den technisch kleinstmöglichen Intervallen, 2 bis 5 Minuten, wiederholt wurden, um auch den Zeitpunkt des Eintrittes der Reaktion zu fixieren. Die Allgemeinbeobachtungen erstreckten sich wieder auf Aussehen, Hautfarbe, Benehmen des Kindes und Beeinflussung der spasmophilen Symptome. Die Dosen betrugen 0·01—0·025 und 0·05 mg Adrenalin pro Kilogramm Körpergewicht, subkutan injiziert. Ich verwandte hierzu Suprarenin in Originallösung $1^0/_{00}$.

Des weiteren wurde das Verhalten des Zuckertonus nach Adrenalininjektionen geprüft. Bei einigen Kindern führten in liebenswürdiger Weise Herr Dr. Frank und Frl. Dr. Mehlhorn aus unserer Klinik, die gerade von anderen Gesichtspunkten aus das Verhalten des Blutzuckerspiegels studierten, Blutzuckerbestimmungen nach Adrenalininjektion von 0·05 mg pro Kilogramm Körpergewicht aus. Sie bedienten sich dazu der Mikromethode von Bang. Ihre Untersuchungen erfolgten ohne Kenntnis meiner Gedankengänge und Erwartungen, also ganz unabhängig von meinen Resultaten. Ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Dr. Frank und Frl. Dr. Mehlhorn verbindlichst für ihre Unterstützung danken.

Meine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen beschränkten sich auf die Prüfung der Glykosurie. Die Kinder erhielten früh nüchtern 20—25 g Tee pro Kilogramm Körpergewicht und nach ½ Stunde 0·05 oder 0·08 mg Adrenalin pro Kilogramm Körpergewicht. Der Urin wurde mehrere Stunden hindurch in Einzelportionen aufgefangen und in der Mehrzahl der Fälle durch die Trommersche, Nylandersche sowie Osazonprobe auf Saccharum untersucht. So konnte ich auch gleichzeitig ein Urteil über das Verhalten der Nierenfunktion nach Adrenalin gewinnen.

Außerdem prüfte ich die glykosurische Wirkung des Adrenalins bei gewöhnlicher Kost und die Zuckertoleranz nach Verabfolgung wechselnd großer Mengen Rohrzucker ohne Adrenalin. Letztere wurden ebenso wie der Tee auf das Körpergewicht berechnet, nüchtern verabfolgt und der Urin in Einzelportionen aufgefangen.

Da in den klinischen Beobachtungen über die Anteilnahme des vegetativen Nervensystems Urinretention eine große Rolle spielt, interessierte mich besonders das Verhalten der Harnsekretion bei Tetanikern und ich versuchte, durch Bestimmung von Zeit und Größe der Urinsekretion Aufschluß zu gewinnen über das Verhalten von Niere und Blase. Ich bediente mich dazu teilweise des Klingelapparates, wie ihn Pfeifer (24) aus unserer Klinik beschrieben hat. Von der Niere ist bekannt, daß im Tierexperiment nach subkutaner Adrenalinapplikation Polyurie eintritt, während nach intravenöser Zufuhr anfänglich eine Verminderung der Harnmenge und erst sekundär Harnflut Platz greift. Beim Menschen scheint die Diurese nach Adrenalin keine ganz konstante Erscheinung zu sein, wofür Bauer eine individuell verschiedene Disposition des Gefäßapparates der Niere verantwortlich macht.

Zum Verständnis der Blasenfunktion sei eine kurze Erläuterung der Innervationsverhältnisse gestattet, so wie sie neuerdings L. R. Müller (21) darstellt. Sphincter internus und Detrusor vesicae haben, wie alle inneren Organe, eine doppelte Innervation, beide empfangen fördernde und hemmende Impulse. Reizung der Nervi pelvici (autonom) bewirkt Kontraktion des Detrusor und Erschlaffung des Sphincter internus, somit Austreibung von Harn, Reizung des Plexus hypogastricus (sympathisch), Erschlaffung des Detrusor und Kontraktion des Spincter internus und damit Urinretention. Das Zentrum der Nervi pelvici sitzt im Sakralmark, das

des Plexus hypogastricus im Lumbalmark. Außerdem sind in der Blasenmuskulatur Ganglienzellenhaufen gelegen, die nach völliger Unterbrechung der äußeren nervösen Zuleitung eine automatische Blasenfunktion übernehmen können. Der willkürlich erregbare quergestreifte Sphincter externus (Kompressor urethrae) wird vom Nervus pudenus versorgt. Die Blasentätigkeit kann von der Hirnrinde, und zwar vom Lobulus paracentralis aus beeinflußt werden. Müller glaubt aber kein eigenes Blasenzentrum für Detrusor und Sphinkter annehmen zu sollen, von dem diese direkt ihre Impulse empfangen, sondern stellt sich vor, daß durch willkürliche Innervation des quergestreiften Sphincter externus ein Reflex im Plexus vesicalis ausgelöst und die glatte Blasenmuskulatur zu gleichsinniger Aktion veranlaßt wird. Außerdem haben neuere Untersuchungen das Vorhandensein eines vegetativen Zentrums in den Wandungen des dritten Ventrikels wahrscheinlich gemacht, von wo aus der Tonus im parasympathisch-sympathischen Apparat geregelt und dadurch auch ein Einfluß auf die Blasenfunktion ausgeübt wird.

Unter Zugrundelegung dieser physiologischen Tatsachen und Annahmen können wir uns das Entstehen einer Retentio urinae auf verschiedenem Wege vorstellen:

1. Infolge Ausbleibens der Detrusorkontraktion (und gleichzeitig herabgesetzter oder gänzlich fehlender Erschlaffung des Sphincter internus). Ursache hierfür kann sein
   a) Lähmung des Sphincter externus infolge Zerstörung des Lobulus parencentralis oder Leitungsunterbrechung im Rückenmark und dadurch bedingte Unmöglichkeit, daß ein Öffnungsreflex vom Sphincter externus auf die glatte Blasenmuskulatur überspringt;
   b) Tonusverschiebung im vegetativen Zentrum zuungunsten des autonomen Systems = Tonusminderung im autonomen System.
   c) Zerstörung des Sakralmarkes.
2. Infolge Kontraktionsspasmus des Sphincter internus (bei gleichzeitiger Erschlaffung des Detrusor). Ursache hiefür wäre:
   a) Krampfzustände im Sphincter externus und eventuell Überspringen eines gleichsinnigen Reflexes auf den Sphincter internus;
   b) Tonussteigerung und Übererregbarkeit im Sympathikus.

Für unser Problem: „Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems" scheiden Punkt 1 und 2 a aus. Die Fragestellung lautet demnach:

I. Kommen Harnverhaltungen infolge Übererregung im Sympathikus und dadurch bedingten Krampfes des Sphincter internus überhaupt vor?

II. Ist es möglich, bei Tetanikern künstlich Urinretention zu erzeugen durch Reizung des Sympathikus mittels Adrenalin?

Tabelle I.

Gruppe	Name	Alter	Reaktion auf Pilokarpin nach mg pro kg Kp.-Gew. 0·05	0·1	0·2	0·3	0·4	Reaktion des Magens auf Pilokarpin: Azidität	Sekretion	Motilität	Reaktion auf Atropin nach mg pro kg Kp.-Gew. 0·025	0·05
I.	Genärsch . .	$2^{10}/_{12}$			+	++		+ 8	+ 26	—	++	
	Müller	$4^{6}/_{12}$		—	—	—	±	— 5	+ 42	—		
	Votrubek . .	2		—	+	++		±	+ 24	—	++	
	Otto	$1^{8}/_{12}$	—	—	+		++	— 2	+ 43	—		
	Schwertfeger .	2	—			+						
	Demont . . .	$1^{4}/_{12}$	—	—	+	+		— 4	+ 18	—		
	Rilk	$1^{2}/_{12}$		+	+	++		— 8	+ 6	—		
	Stolarek . . .	$^{10}/_{12}$	—	—	— schw.	+		— 8	+ 8	—	+	++
	Lange	$^{7}/_{12}$		—	+	+		— 10	+ 25?	—		
II.	Thielemann .	$3^{6}/_{12}$			+	+		— 9	+ 40	—		
	Stimmfeld . .	$2^{1}/_{12}$		—	—	—						
III.	Werner . . .	$2^{2}/_{12}$		—	+	++						
	Rühl	$2^{2}/_{12}$	—	—	—	+		— 18	+ 60	—		
	Lochmann . .	$1^{4}/_{12}$	—	—	± schw.	++		— 14	+ 37	—		
	Griese	$1^{10}/_{12}$		—	+	+				—		
IV.	Hohenstein . .	$1^{3}/_{12}$		—	±	+		— 9	+ 63	—	++	
	Krell	$1^{5}/_{12}$		—	—	++		— 7	+ 50	—	+	
	Schönian . . .	$2^{7}/_{12}$		—	—	—		— 4	+ 16	—		
	Grahl	$^{11}/_{12}$	2·2	— > 5	— > 5	— > 5						
	Zierer	1	2·0	— 2·0	— > 5	— > 5						
	Krimmling . .	$1^{10}/_{12}$	3·8	— 3·8	— 4·0	— > 5						
	Hönicke . . .	$1^{1}/_{12}$						— 8	+ 52			
	Hicke	$2^{3}/_{12}$	Abgelaufene Empyem									
	Lohse	2	Darmkatarrh									
	Greim	$1^{3}/_{12}$	Rhachitis									
	Sieler	13	Nierenstein									
	Sauerteig . .	5	Abdominal-Tbc.									
	Kuhirt	$1^{3}/_{12}$										
	Müller Fr. . .	$3^{6}/_{12}$										

Reaktion auf Adrenalin nach			Pathol. Hyperglykämie nach 0·05 Adrenalin	Zuckerausscheidung nach 0·05 mg Adrenalin			Zuckerausscheidung nach 0·08 mg Adrenalin			Saccharum nach 0·05 mg Adrenalin bei gewöhnl. Kost	Zuckerausscheidung nach Rohrzucker					Niere und Blase nach 0·05 mg Adrenalin		Loewische Reaktion bei Adrenalin		
0·01	0·025	0·05		Trommer	Nylander	Osazone	Trommer	Nylander	Osazone		3	4	5	6	7	Polyurie	Urinretention	2 Tr.	1 Tr.	½ Tr.
mg pro kg Kp.-Gew.											g pro kg Kp.-Gew.									
	+	++		−	−	−	+	+	+			−	−	−	+	+	−		−	−
	+	+		−	−	−	−		−			−	+			±	−	+	+	−
									Spur											
	+	+	−	−	−	+	−	−	+		−	+				+	−	+	−	−
	+	+	−	−	−	−	−		+		+	+	+							−
			(in abkling. Stad.)																	
		++		−												±	−	+		
	−	+		−						+	−					++	−			
schw. +	+	++		−	−	−	−		−			−	−							Spur +
																			Spur	
	+	+	−	−	−	−	−		−		−	−	−			++	−		+	−
schw. +	+	+		+	+	+	+			+	−	−	+			−	±	+	+	−
	schw. +	+		−			−		−		−	+				−	−			+
	+	+	−	−	−	±	−		+		−	+								
	schw. +	+		−	−	−	−		−		−	−	+			+	−			
	+	+		−	−	+	−		+	+	−	−	+			+	−	+	+	−
	+	+		−						±	+					±	−	+		
	+	++		−						−	−		+					+		−
schw. +	+	++		−	−	+	−	−	+		−	+				−	−		+	−
	+	++		−	−	−	−		−			−	−	+		+	−			+
	+	++		−	−	−	−		−			−	+			+	−			+
				−	−	+	+													
				−	−	+	+	+	+											
				−	−	+	+	+	+											
																				+
																				+
																				±
																				−
																			−	
																			+	
																			+	

Punkt I muß bejaht werden. Rost (26) beschreibt ausführlich einen Fall von Urinretention bei einem Kinde ohne äußerlich nachweisbare Ursache, bei dem er durch erfolglose Anästhesierung des Nervus pudendus einen Krampf des Sphincter externus ausschließen und durch Beseitigung der Harnverhaltung nach Anästhesierung des zuständigen sympathischen Nervengeflechtes einen erhöhten Tonus im Sphincter internus wahrscheinlich machen konnte. Wenn es also gelänge, durch Adrenalininjektion bei Tetanikern künstlich eine Harnverhaltung zu erzeugen, während dies bei normalen Kontrollkindern nicht der Fall wäre (und etwas Ähnliches ist auch in der Literatur nicht beschrieben), so würde diese Tatsache ihrerseits auf eine Übererregbarkeit im Sympathikus schließen lassen und auch die beschriebenen Urinretentionen bei Spasmophilie hierauf zurückgeführt werden können, während es sonst viel näher liegt, diese durch Krampf im Sphincter externus und eventuell Überspringen es Reizes auf den Sphincter internus zu erklären. Eine durch das Adrenalin gleichzeitig hervorgerufene Harnvermehrung würde dann zunächst nicht in Erscheinung treten, sondern nur die Blasenfüllung vermehren. Sollte dagegen die Harnvermehrung den suponierten Sphinkterkrampf überwinden, so würde sich dieser zum mindesten durch häufige kleine Harnportionen, ähnlich wie bei der Überlaufsblase, bemerkbar machen.

Außerdem wurde der Grad der Erregbarkeit des Sympathikus im allgemeinen sowie des Dilatator pupillae im besonderen durch die Löwische Reaktion geprüft. Es war mein Bestreben, gerade solche Erfolgsorgane auf ihr Verhalten gegenüber Pilokarpin und Adrenalin zu untersuchen, bei denen aus den klinischen Beobachtungen auf erhöhte Reizbarkeit geschlossen werden konnte. Die Untersuchungen Löwis und anderer Autoren haben zu der Anschauung geführt, daß eine durch Einträufelung von einem Tropfen $1^0/_{00}$iger Adrenalinlösung erzeugte Mydriasis auf einen erhöhten Erregungszustand im Sympathikus, sei es infolge primärer Vermehrung fördernder Impulse, sei es durch Wegfall von Hemmungen, zurückzuführen ist. Die Adrenalinmydriasis wurde daher vielfach zur Prüfung des Sympathikustonus herangezogen, obwohl auch von anderer Seite die theoretischen Voraussetzungen angezweifelt wurden. Boschan (3) untersuchte damit den Reizzustand des Sympathikus bei ernährungsgestörten Säuglingen. Ich benutzte zu meinen Versuchen zwei Tropfen und einen Tropfen der $1^0/_{00}$igen Originallösung sowie einen Tropfen $^1/_2$ Adrenalin, $^1/_2$ Wasser. Beim Kinde ist die Prüfung nicht so einfach. Sie kann nur dann als einwandfrei angesehen werden, wenn der Tropfen genügend lange Zeit im Bindehautsack verweilt. Wird er durch Tränenflüssigkeit verdünnt und fließt nach außen oder auch (bei nur geringem Weinen) durch die Nase ab, so bleibt die Wirkung aus. Ich konnte mich hiervon durch zahlreiche Kontrolluntersuchungen überzeugen. Ich habe daher nur solche Versuche protokolliert und in die Tabelle aufgenommen, die lege artis verlaufen waren.

Meine Untersuchungen wurden an 18 Kindern ausgeführt. Dazu kommen noch mehrere Kontrollfälle, an denen Teilversuche

angestellt wurden. Diese 18 Kinder verteilen sich auf 4 Gruppen. Die I. Gruppe, 9 Kinder, umfaßt die Fälle mit manifester Tetanie. Es sei aber gleich an dieser Stelle hervorgehoben, daß es sich dabei vorwiegend um leichte und mittelschwere Krankheitsformen handelt. Die II. Gruppe enthält 2 Kinder mit latenter Tetanie, Gruppe III 4 Kinder mit gerade abgeklungener Spasmophilie, Gruppe IV schließlich 3 gesunde Kontrollfälle. Die meisten der Kinder standen jenseits des Säuglingsalters, zwischen 1 und 2 Jahren. Diese auffällige Tatsache kann den Wert meiner Untersuchungen nicht beeinträchtigen, da es sich dem ganzen Krankheitsbilde noch in allen Fällen um echte Spasmophilie handelte. Während der Versuchszeit wurde aus begreiflichen Gründen von therapeutischen Maßnahmen abgesehen, die Kinder erhielten vorwiegend und reichlich Milch, kein Gemüse, keinen Phosphorlebertran. Irgend eine Schädigung hierdurch oder durch die Einspritzung der pharmakodynamischen Mittel wurden nicht beobachtet.

Die Versuchsprotokolle mit Auszügen aus den Krankengeschichten folgen als Anhang am Schlusse der Arbeit. Die hier eingefügte Tabelle I gibt einen Überblick über das Ergebnis meiner Versuche. Bei der Besprechung der Protokolle ist zunächst ganz allgemein hervorzuheben, daß auch in meinen Versuchen, eine Dissoziation der Wirkung von Pilokarpin und Adrenalin häufig in Erscheinung trat. Es ist daher nicht immer ganz leicht, das Ergebnis zweier Versuche gegeneinander abzuwägen. Außerdem dürfen kleinere Abweichungen im Ausfall der Reaktion nicht zu hoch bewertet werden. Ich habe sie auf das Konto der physiologischen Schwankungen infolge psychischer Alteration und der Versuchsfehler gesetzt und nur deutliche Ausschläge als positiv gelten lassen.

Beginnen wir mit der Wirkung des Pilokarpins. Auf 0·05 mg pro Kilogramm Körpergewicht reagieren alle Kinder negativ, ebenso auf 0·1 mg mit Ausnahme des Kindes Rilk, das mit Schweiß und leichtem Speichelfluß antwortete.

Auf 0·2 mg reagieren von Gruppe I 4 +, 2 schwach +, 2 —, 1 nicht untersucht; von Gruppe II 1 +, 1 —; von Gruppe III 1 +, 1 schwach +, 1 ±, 1 —; von Gruppe IV 1 ±, 3 —. Die Menge von 0·2 mg scheint also der Grenzwert zu sein. Auf den ersten Blick könnte man annehmen, daß ein Überwiegen der Reaktionsintensität auf Pilokarpin überhaupt und somit eine erhöhte Erregbarkeit im autonomen System bei den Spasmophilen bestünde. Dagegen spricht aber die absolut negative Reaktion bei Müller und Stolarek und die schwache Reaktion bei Genärsch und Lange, die gleichmäßige Verteilung der Resultate bei Gruppe II und III sowie der Ausfall der Reaktion bei der Dosis von 0·3 mg. Eine besondere Einwirkung auf Puls, Atemfrequenz, Blutdruck und galvanische Erregbarkeit sowie auf die Dermographie und das Aschnersche Phänomen kann auch in den Fällen mit positiver Drüsenreaktion nicht festgestellt werden. Den kleinen Schwankungen liegen physiologische Änderungen und Versuchsfehler zugrunde.

Bei 0·3 mg Pilokarpin pro Kilogramm Körpergewicht tritt kein Überwiegen irgend einer Gruppe durch stärkere Reaktion zutage. Die Intensität des Ausfalles ist auch hier keine einheitliche, verteilt sich aber fast ganz gleichmäßig auf die 4 Gruppen. Von Besonderheiten wäre hervorzuheben eine leichte Steigerung der Pulsfrequenz bei Rühl, die aber gerade so gut zufällig sein kann, da bei ihm nur einmal vor der Injektion gezählt und vorher auch größere Schwankungen festgestellt wurden, leichte Blutdrucksteigerung bei Demont und bei Hohenstein und Verstärkung der Dermographie bei Otto und Stolarek, bei ersterer allerdings bei der Dosis von 0·4 mg. Auffällig ist auch die Unempfindlichkeit von Müller und Schönian gegen Pilokarpin überhaupt. Müller ist spasmophil, Schönian nicht. Im übrigen ist auch hier weder stärkere Beeinflussung von Puls und Atemfrequenz, Blutdruck, galvanischer Erregbarkeit, Dermographie und Aschner noch eine Exazerbation der Tetaniesymptome zu konstatieren. Auch ein Auftreten irgendwelcher Erscheinungen, die im Zusammenhang mit Erregungen des autonomen Systems stehen, wie Bronchialmuskelkrampf, Erbrechen, Durchfälle od. dgl. konnten nicht beobachtet werden.

Wenden wir uns nun der Magenuntersuchung zu, und zwar zunächst der radioskopischen zur Prüfung der Motilität.

In Übereinstimmung mit Flesch und Péterie (10) und Theile (32 a) fand ich vor der Pilokarpininjektion als Form des Magens die Dudelsack- oder die Tabaksbeutelform und eine der Holzknechtschen Stierhornform ähnliche Gestalt, je nach dem Alter des Kindes. Auch Übergänge zwischen diesen drei Typen wurden beobachtet.

Irgend welche Besonderheiten, wie abnorm starke Peristaltik, spastische Kontraktionen od. dgl. als Ausdruck einer vagotonischen Übererregung auf spasmophiler Grundlage sah ich im Gegensatz zu Alwens und Husler (0) nicht. Nur Schönian wies deutliche großwellige Peristaltik auf. Die zweite Durchleuchtung nach der Injektion von 0·3 mg Pilokarpin pro Kilogramm Körpergewicht erfolgte nach 15—20 Minuten nach Eintritt der Allgemeinreaktion. Wie Falta und Kahn l. c. bei Erwachsenen, so fand auch ich in fast allen Fällen ein Tiefertreten der großen Kurvatur um 0·5 bis 2 cm, meist verbunden mit mäßiger allgemeiner Erweiterung des Magens. Steigerung der Peristaltik, rückläufige Peristaltik, spastische Kontraktionen, Sanduhrform od. dgl. bemerkte ich nie. Die Erweiterung des Magens und das Tiefertreten möchte ich auf Vermehrung der Magensaftsekretion und verschluckten Speichel zurückführen. Die Hauptsache aber ist: die Reaktion verlief bei allen 4 Gruppen ungefähr gleich, ein Hervortreten etwa der Gruppe I war nicht festzustellen.

Ähnlich wie vor dem Röntgenschirm verhält sich der Magen auch in bezug auf seine Sekretions- und Säureverhältnisse. Die Differenz zwischen Mageninhaltsmenge vor und nach der Injektion ist oft erheblich. Sie ist durch eine Steigerung der Sekretion ver-

ursacht. Die mit Ausnahme zweier Fälle überall zu konstatierende Abnahme der Azidität ist offenbar auf eine stärkere Verdünnung des sauren Magensaftes durch reichliche Mengen alkalischen Magenschleimes zurückzuführen.

Tabelle II.

Name	Mageninhalt		Differenz	Azidität		Differenz
	vor	nach		vor	nach	
	der Injektion			der Injektion		
Genärsch	94	120	26	20	28	+ 8
Müller	90	132	42	27	22	— 5
Votrubek	121	145	24	33	33	— 0
Otto	59	102	43	28	26	— 2
Demont	12	30	18	23	19	— 4
Rilk	72	78	6	34	26	— 8
Stolarek	59	67	8	26	18	— 8
Lange	30	55	25	28	18	— 10
Thielemann	80	120	40	23	14	— 9
Rühl	66	126	60	40	22	— 18
Lochmann	90	127	37	34	20	— 14
Hohenstein	117	180	63	28	19	— 9
Krell	100	150	50	29	22	— 7
Schönian	114	130	16	12	18	+ 4
Hönicke	54	106	52	20	12	— 8

In Tabelle II sind die Zahlen der einzelnen Ausheberungsresultate nochmals zusammengestellt. Wie oben schon betont, sind die absoluten Werte unter sich nur bedingt vergleichbar, schon deshalb, weil ja verschieden große Milchmengen, entsprechend dem verschieden großen Körpergewichte, gereicht wurden. Dazu kommen Verschiedenheiten der individuellen Sekretions- und Motilitätsgröße u. a. m. Das eine geht aber mit Sicherheit aus den Zahlen hervor, daß ein größerer Sekretions- und Aziditätszuwachs nach Pilokarpin bei den Spasmophilen gegenüber den anderen Fällen nicht besteht.

Zusammenfassend ist über die Pilokarpinwirkung zu sagen, daß ein offensichtlicher Unterschied in der Reaktion der einzelnen Gruppen nicht vorhanden ist.

Die Atropinwirkung habe ich nur an 5 Kindern geprüft. Die Reaktion auf 0·025 mg pro Kilogramm Körpergewicht ist bei zweien deutlich positiv, bei den anderen 3 dagegen hochgradig. Sie äußert sich in Zunahme der Pulsfrequenz, die bei Genärsch

nach 37 Minuten das Maximum von +40 erreicht, bei Votrubek nach 45 Minuten von +28, bei Stolarek nach 35 Minuten von +8, bei Hohenstein nach 35 Minuten von +32, bei Krell nach 45 Minuten von +20. Bei 2 Fällen tritt eine geringfügige Blutdrucksenkung, bei den anderen eine ebenso geringe Steigerung auf. Äußerlich sichtbar wird die Wirkung in allen 5 Fällen durch mehr oder weniger intensive Rötung der Haut mit einzelnen weißen Inseln, besonders an Kopf und oberen Extremitäten, Hitzegefühl der Haut, Erweiterung der Pupillen und Trockenheit des Mundes, was durch lebhaftes Belecken der Lippen dokumentiert wird. Da sich die Größe der Einwirkung wieder gleichmäßig auf Gruppe I und IV verteilt, kann auch hier nicht von einer stärkeren Reaktion der Spasmophilen gesprochen werden. Hervorzuheben wäre vielleicht noch, daß das Kind Stolarek auf der Höhe der Reaktion einen heftigen laryngospastischen Anfall bekam. Hierdurch dürfte wohl indirekt bewiesen sein, daß die Stimmritze funktionell nicht dem autonomen System untersteht und daß der von nichtpädiatrischer Seite gemachte Vorschalg, den Laryngospasmus mit Atropin zu behandeln, theoretisch und praktisch hinfällig ist.

Die Prüfung des Sympathikus geschah zunächst auch wieder mittels subkutaner Injektion steigender Dosen einer 1‰igen Adrenalinlösung (Suprarenin Höchst) und anschließender Beobachtung von Puls, Atmung, Blutdruck, Temperatur, galvanischer Erregbarkeit und Allgemeinverhalten. Mit 0·01 mg pro Kilogramm Körpergewicht wurden nur 4 Kinder untersucht, 2 der Gruppe I, 1 der Gruppe II und 1 der Gruppe IV. Die Reaktion ist bei allen ziemlich gleich und schwach, besonders der Blutdruck wird nur ganz wenig verändert. Am stärksten reagiert noch das Kind Hohenstein. Die Resultate nach 0·025 mg und 0·05 mg Adrenalin pro Kilogramm Körpergewicht sind in Tabelle III übersichtlich zusammnegestellt.

Die Brüche bedeuten: Zähler Maximalzuwachs, Nenner Zeit, in der das Maximum erreicht wurde. In der Spalte „Puls" bedeutet + Zunahme, — Abnahme der Pulsfrequenz um die dahinterstehende Zahl. Ein deutlicher Einfluß auf Puls und Atemfrequenz ist eigentlich nirgends festzustellen. Die kleinen Schwankungen sind physiologisch beziehungsweise auf leichte psychische Erregung durch die Injektion zurückzuführen. Besonders bei der Atmung sind die Schwankungen auch normalerweise so groß, daß hier bei der Beurteilung größte Vorsicht geboten ist. Eine deutliche Erhöhung der Atemfrequenz, wie sie Bauer angibt, konnte ich nicht feststellen. Man braucht übrigens, das sei nebenbei bemerkt, eine Frequenzzunahme nicht wie Bauer auf eine zentrale Erregung des bulbären Atemzentrums zurückzuführen. Diese läßt sich wohl ebensogut durch die Temperatursteigerung erklären. Auch eine Änderung der Pulszahl, sowohl nach oben durch Akzeleranzreizung wie eventuell nach unten infolge sekundärer Vaguswirkung, trat in meinen Versuchen nicht sehr deutlich in Erscheinung. Jedenfalls könnte man aus den festgestellten Änderungen keine Schlüsse auf die Ansprechbarkeit des Sympathikus ziehen.

Tabelle III.

Name	0·025 mg Adrenalin						0·05 mg Adrenalin					
	Puls	Blutdruck 1	Blutdruck 2	Temperatur	Allgemeinreaktion	Gesamtresultat	Puls	Blutdruck 1	Blutdruck 2	Temperatur	Allgemeinreaktion	Gesamtresultat
Genärsch	— 12 / 7′	15 / 3′	20 / 32′	0·9 / 3′	±	+	+ 4 / 3′	33 / 8′	43 / 15′	0·2 / 35′	++	++
Müller	0	20 / 6′	20 / 6′	0·3 / 11′	±	+	0	·/·	·/·	·/·	+	+
Votrubek	+ 6	0	0	0·4 / 29′	+	+	0	10 / 4′	18 / 16′	0·4 / 36′	±	+
Otto	0	·/·	·/·	0·3 / 24′	+	+	+ 8 / 11′	10 / 6′	15 / 11′	0·1 / 2′	+	+
Schwertfeger		·/·					0	?	20 / 30′	·/·	++	++
Demont	+ 8 / 2′	0	0	0·1 / 25′	—	—	0	0	0	0·5 / 15′	++	+
Rilk	0	?	25 / 3′	0·7 / 45′	±	+	·/·	·/·	·/·	0·5 / 50′	++	++
Stolarek	+ 16 / 23′		·/·	0·5 / 23	+	+	+ 12 / 15′	·/·	0	0·2 / 80′	+	+
Lange	0		·/·	·/·	+	+	·/·	5 / 8′	10 / 15′	0·3 / 62′	+	+
Thielemann	·/·	8 / 4′	8 / 4′	0·1 / 34′	±	schw. +	— 8 / 9′	15 / 3′	25 / 9′	0·4 / 49′	+	+
Stimmfeld	0	5 / 5′	5 / 5′	0·6 / 55′	+	+	+ 4 / 13′	10 / 3′	20 / 13′	0·5 / 48′	+	+
Werner	0	5 / 5′	13 / 8′	0·3 / 45′	±	schw. +	0	20 / 4′	25 / 4′	0·4 / 92′	+	+
Rühl	+ 8 / 10′		·/·	0·7 / 30′	+	+	·/·	5 / 25′	12 / 30′	0·4 / 60′	+	+
Lochmann	— 8 / 8′	3 / 10′	11 / 17′	0·5 / 25′	+	+	+ 16 / 5′	0	0	0·3 / 30′	±	+
Griese	0	10 / 5′	20 / 20′	0·3 / 8′	+	+	24 / 35′	·/·	·/·	·/·	++	++
Hohenstein	+ 4 / 3′	5 / 3′	20 / 18′	0·1 / 3′	+	+	0	25 / 4′	45 / 25′	0	++	++
Krell	+ 16 / 46′	5 / 14′	15 / 36′	0·3 / 9′	+	+	+ 20 / 20′	35 / 3′	35 / 3′	0·8 / 30′	++	++
Schönian	+ 16 / 22′	4 / 2′	20 / 17′	0·7 / 47′	+	+	+ 12 / 36′	25 / 4′	40 / 7′	1·0 / 54′	++ +	++

Anders verhält es sich mit dem Blutdruck. In Übereinstimmung mit Falta, Newburgh und Nobel l. c. und im Gegensatz zu Bauer fand ich Blutdrucksteigerung fast regelmäßig. In Tabelle III ist unter „Blutdruck" in Spalte 1 im Zähler Zuwachs der Drucksteigerung bei Beginn der Reaktion, im Nenner Zeitintervall zwischen Injektion und Beginn der Blutdrucksteigerung eingetragen. Spalte 2 enthält im Zähler Größe des maximalen Druckzuwachses, im Nenner Zeitintervall zwischen Injektion und Moment des höchsten Blutdruckes. Es soll dadurch zum Ausdruck gebracht werden in Spalte 1, wann die Blutdrucksteigerung einsetzt und mit welcher Intensität, d. h. allmählich oder unvermittelt; in Spalte 2, wann der Höhepunkt erreicht ist und wie groß der Maximalwert ist. Nur bei Berücksichtigung dieser vier Faktoren kann ein brauchbares Urteil erzielt werden. Es stellen sich aber beim Kinde manchmal Schwierigkeiten bei der Durchführung des Versuches ein, die nicht ganz ohne Einfluß auf das Resultat sind. So hat man es z. B. nicht immer in der Hand, den beabsichtigten Zeitpunkt der ersten Druckmessung nach der Injektion einzuhalten, wenn sich das Kind nicht schnell genug von dem psychischen Insult der Einspritzung erholt. Da absolute Ruhe abgewartet werden muß, gehen manchmal die wichtigsten Minuten verloren, so z. B. bei Genärsch. Immerhin gibt der weitere Verlauf der Reaktion doch stets ein sicheres Urteil über die Größe derselben. Beim Studium der Protokolle fällt auf, daß in manchen Fällen (z. B. Hohenstein) die erste Druckmessung nach der Injektion einen etwas höheren Wert zeigt als die zweite und erst die dritte wieder gleich hoch oder höher ist als die erste. Ich möchte hierfür auch eine psychische Komponente verantwortlich machen und habe daher in diesen Fällen bei der Berechnung das Plus in Abzug gebracht. Ausgesprochene sekundäre Blutdrucksenkung, wie sie Bauer erwähnt, habe ich nicht beobachtet. Temperatursteigerung zwischen 0·1—0·9 Grad ist fast in allen Fällen zu konstatieren. Sie setzt im allgemeinen später ein als die Blutdrucksteigerung.

Von den übrigen Erscheinungen, die Adrenalin hervorruft, wurde besonders noch auf das Allgemeinaussehen geachtet. Eine mehr oder weniger ausgesprochene Blässe war fast in allen Fällen festzustellen. Das Verhalten des Herzens, Pulsation der Karotiden, Tremor usw. wurden der äußeren Schwierigkeiten wegen nicht geprüft, besonders auch deshalb nicht, weil die Zeit zwischen den einzelnen notwendigen Blutdruck-, Puls-, Temperatur- usw.-Messungen dazu nicht ausreichte. Auf die wichtigen subjektiven Angaben der Versuchsperson muß beim Kinde natürlich verzichtet werden. Eine Steigerung der spasmophilen Erscheinungen (galvanische und mechanische Übererregbarkeit, Laryngospasmus usw.) war nicht zu konstatieren. Als Besonderheit sei erwähnt, daß Stolarek am 7. April irrtümlich anstatt Pilokarpin 0·3 mg pro Kilogramm Körpergewicht Adrenalin, also 2·1 mg erhielt. Es erfolgte eine sehr starke Reaktion ohne Exazerbation der Tetaniesymptome.

Die Resultate der einzelnen Versuche sind unter Berücksichtigung der Stärke der Reaktion, des Zeitpunktes ihres Eintrittes und der Dissoziation in Tabelle I und III eingetragen. Wenn man nun den einen oder anderen Versuch vielleicht auch anders bewerten könnte, das eine steht doch fest, daß die Tetaniker auf Adrenalin nicht stärker reagieren als die Kontrollfälle.

Bei den weiteren Methoden, die zur Prüfung der Erregbarkeit des Sympathikus herangezogen wurden, schaltet das psychische Moment aus. Durch Reizung des Splanchnikus kommt es in der Leber zu vermehrter Mobilisation des Glykogens und Ausschwemmung von Zucker in das Blut, zur Hyperglykämie. Erreicht die Hyperglykämie einen bestimmten Grad, so tritt Zucker im Urin auf. Mogwitz l. c. fand nun bei seinen Untersuchungen

1. daß Tetaniker einen etwas erhöhten Blutzuckerspiegel aufweisen;

2. daß bei Kindern mit latenter Tetanie oder im abklingenden akuten Stadium nach Injektion von 0·05 mg Adrenalin pro Kilogramm Körpergewicht der Blutzuckergehalt höher ansteigt wei bei normalen Kontrollfällen;

3. daß es hierbei zu Glykosurie kommt;

4. daß im akuten Stadium der Tetanie diese pathologische Hyperglykämie und die Glykosurie nicht auftreten.

Es schließt daraus auf eine erhöhte Reizbarkeit des Sympathikus bei der Tetanie.

Die Blutzuckeruntersuchungen Franks und Mehlhorns und meine Urinuntersuchungen nach Injektion von Adrenalin stimmen mit den Befunden von Mogwitz nicht überein. Wie aus dem Vergleich mit den Mogwitzschen Zahlen hervorgeht, bewegen sich sowohl präformierter Blutzucker wie die Blutzuckerhöhe nach 0·05 mg Adrenalin pro Kilogramm Körpergewicht unserer Versuche in den Grenzen, die er für normale Kinder angibt. Für die Untersuchungen wählte ich 2 Kinder mit manifester Tetanie (Votrubek und Stolarek), 1 mit latenter Tetanie (Stimmfeld) und 1 mit abklingender akuter Tetanie (Otto) aus. Otto, bei dem die übrigen Versuche im manifesten Stadium ausgeführt wurden, befand sich zur Zeit der Blutzuckeruntersuchung in der abklingenden Periode der Erkrankung, da er schon einige Zeit vorher Lebertran erhalten hatte. Auch bei den beiden letzten Kindern konnten keine abnorm hohen Blutzuckerwerte gefunden werden.

Meine Urinuntersuchungen stellen dasselbe fest. Nach 0·05 mg pro Kilogramm Körpergewicht Adrenalin tritt Saccherum im Urin auf nur bei Lange (Gruppe I), Osazone konnten bei 2 Fällen der Gruppe I, bei einem der Gruppe II, bei einem der Gruppe III und bei 4 Kontrollfällen gefunden werden. Nach der Dosis von 0·08 mg pro Kilogramm Körpergewicht Adrenalin erscheint Zucker im Harn bei Genärsch und Lange (Gruppe I) sowie bei

3 Kontrollfällen (Gruppe IV), Osazone außerdem bei einigen Kindern aller Gruppen. Von einem Überwiegen des positiven Befundes bei irgendeiner Gruppe kann keine Rede sein. Da Mogwitz als Grenze der Hyperglykämie, jenseits deren es zur Ausschwemmung des Zuckers in den Harn kommt, 0·21—0·24% annimmt, kann für meine Fälle damit indirekt ein kleinerer Blutzuckerwert, auch nach Injektion von 0·08 mg pro Kilogramm Körpergewicht Adrenalin, angenommen werden. Einem Einwande, der mir eventuell gemacht werden könnte, muß ich nun gleich begegnen. Man könnte mir entgegenhalten, daß bei meinen häufigen Adrenalininjektionen eine Adrenalingewöhnung eingetreten und es aus diesem Grunde nicht mehr zur Glykosurie gekommen sei. Hierunter versteht man die Tatsache, daß bei wiederholten Injektionen derselben Dosis am selben Tiere die Glykosurie nicht mehr regelmäßig eintritt, später ganz versagt. Der Grund hiefür ist in einer Gewöhnung der Niere an den hohen Blutzuckergehalt oder in einer anderweitigen spezifischen Beeinflussung der Nieren zu suchen, da es wohl zur Hyperglykämie, nicht aber mehr zur Zuckerausscheidung kommt. Für die 4 Fälle mit Blutzuckeruntersuchung ist der Einwand also ohneweiters hinfällig. Aber auch für die anderen Kinder kann ich ihn nicht anerkennen. Wie eine genaue Durchsicht der Protokolle ergibt, geht den meisten Adrenalin-Urin-Versuchen ein größerer Zwischenraum ohne Adrenalininjektionen voraus, außerdem wechselt die Dosis immer. Besonders gilt dies für 0·08, da diese Menge sonst nie in Anwendung kam. Bei den meisten Kindern wurden die Versuche mit 0·05 zweimal angestellt. Die erste Untersuchung fällt fast immer ganz in den Anfang der jeweiligen Versuchsreihe, so daß vorher überhaupt kein Adrenalin gegeben wurde. Nur bei einigen Versuchen, die doppelt angestellt wurden, könnte für die zweite Probe der Einwand eventuell Geltung haben, doch war ja hier die erste Untersuchung stets negativ.

Die Prüfung der Zuckertoleranz (Rohrzucker) ergab ebenfalls keinen Unterschied der 4 Gruppen. Diese ist vielmehr individuell verschieden. Näheres ergibt Tabelle I.

Die Resultate der Nieren- und Blasenfunktionsprüfung habe ich in Tabelle IV zusammengestellt.

Die Untersuchungen wurden im Rahmen der Glykosurieprüfung vorgenommen, die Versuchsbedingungen sind daher nicht immer völlig einheitlich, doch nie so different, daß sie den Wert des Versuches zur Beantwortung der erläuterten Fragenstellung illusorisch machten. Einige Kinder wurden nicht berücksichtigt, da bei ihnen die Versuchsanordnung nicht übersichtlich genug war. Aus der Tabelle geht hervor, daß von den 11 Tetaniefällen durch Adrenalin bei 2 erhebliche Polyurie, viermal deutliche, dreimal fraglich und zweimal keine Polyurie hervorgerufen wurde. Bei den 3 Kontrollfällen besteht zweimal deutliche, einmal keine Polyurie. Es kann also aus dem Ausfall der Versuche nicht geschlossen werden, daß bei den Spasmophilen durch Adrenalin leichter Diurese zu erzeugen sei, wie bei normalen Kindern.

Tabelle IV.

Name	Ohne Adrenalin					Mit 0·05 Adrenalin					Polyurie	Urinretention
	Datum	Teemenge	Versuchsdauer in Stunden	Urin: Zahl der Einzelportionen	Urin: Gesamtmenge	Datum	Teemenge	Versuchsdauer in Stunden	Urin: Zahl der Einzelportionen	Urin: Gesamtmenge		
Genärsch . . .	4. IV.	200	$8^1/_2$	7	150	5. IV.	240	$8^3/_4$	6	266	+	—
Müller	30. IV.	200	$4^3/_4$	4	226	9. IV.	200	$4^1/_2$	4	270	±	—
Votrubek . . .	7. V.	210	4	2	176	17. V.	220	4	3	246	+	—
Schwertfeger .	6. IV.	200	5	4	160	5. IV.	200	8	6	193	±	—
„			11	5	190							
Demont	14. IV.	120 + 50 + 5	13	1	62	6. IV.	200	10	8	330	++	—
Stolarek . . .	15. IV.	110	4	1	47	9. IV.	200	5	3	186	++	—
„	2. V.	150 + 50 + 100	$4^1/_2$	1	46							
Lange	7. V.	120	$6^1/_2$	4	98	17. V.	150 + 50	4	2	64	—	±
Thielemann . .	15. V.	250	$4^3/_4$	3	340	16. V.	250	$4^1/_2$	4	324	—	—
Werner	14. IV.	200	$7^1/_4$	3	146	5. IV.	194	$8^1/_2$	3	219	+	—
Rühl	7. IV.	160	11	7	250	9. IV.	200	10	7	380	+	—
Lochmann . .	6. IV.	150	$9^3/_4$	3	192	9. IV.	200 + 50	11	3	295	±	—
Hohenstein . .	4. V.	200	4	4	164	11. IV.	200	9	5	216		
Hohenstein . .								3	3	142	—	—
Krell	4. V.	200	5	4	142	16. V.	200	5	6	206	±	—
Schönian . . .	5. V.	210	5	3	218	17. V.	200	$4^1/_2$	5	268	+	—

Urinretention nach Adrenalininjektion ist mit Ausnahme von Lange bei keinem der Fälle auch nur andeutungsweise zu bemerken. Versuch Lange muß daher als Zufallergebnis betrachtet werden. Die Annahme, daß die klinisch beobachteten Fälle von Urinretention bei Tetanikern auf Tonuserhöhung oder primären Krampf im Sphincter internus infolge Übererregbarkeit des Sympathikus zurückzuführen sei, ist daher als unwahrscheinlich abzulehnen. Es dürfte sich dabei wohl um Krampfzustände im äußeren Blasenschließmuskel und eventuell sekundäres Überspringen des Reizes auf die glatte Blasenmuskulatur ohne Allgemeinbeteiligung des sympathischen Systems gehandelt haben.

Die Loewische Reaktion war bei vielen Kontrollfällen auch in der Verdünnung 1 : 1 Wasser positiv. Der Ausfall meiner Versuche kann daher nur nach der negativen Seite hin verwertet werden. Wie aus Tabelle I zu ersehen ist, spricht auch das Resultat

dieser Untersuchungen gegen einen erhöhten Erregungszustand im Sympathikus der Tetaniker.

Zum Schluß möchte ich noch 3 Versuche besprechen, die erst nach Abschluß der übrigen Untersuchungen angestellt wurden. Infolge einer leichten Grippeepidemie auf der Station traten bei Genärsch und Stolarek Verschlimmerung ihrer Spasmophilie auf. Genärsch bekam am 28. Mai heftige laryngospastische Anfälle, vergesellschaftet mit Pfötchenstellung der Finger. Am 30. Mai dauernd leichte Karpopedalspasmen. Auf 0·025 mg Adrenalin reagierte er mit vorübergehender Verstärkung der Karpopedalspasmen, ganz geringer Blässe und Temperatursteigerung von 0·1 Grad. Der Blutdruck stieg 2 Minuten nach der Injektion von 115 auf 150, blieb zirka 8 Minuten auf dieser Höhe, um gleichzeitig mit dem Nachlassen der Karpopedalspasmen auf 130 zu fallen (vergleiche Protokoll). Bei dem früheren Adrenalinversuch mit 0·025 mg Adrenalin stieg der Blutdruck von 105 zunächst 3 Minuten nach der Injektion auf 120, dann nach weiteren 29 Minuten auf 130. Im übrigen sind sich beide Reaktionen ziemlich gleich. Man könnte daraus zunächst schließen, daß mit dem Augenblick, in dem die Krankheit von neuem in ein akutes schwereres Stadium eingetreten ist, auch eine Zunahme der Reaktion, d. i. sträkere Erregbarkeit des Sympathikus, eingesetzt habe. Ich glaube aber, das wäre ein Trugschluß. Die Verstärkung der Karpopedalspasmen hat mit dem vegetativen Nervensystem direkt nichts zu tun, wird nur ausgelöst durch den unspezifischen Reiz und den psychischen Insult überhaupt. Die anfängliche Blutdrucksteigerung von 115 auf 150 ist nur zum Teil auf das Adrenalin selbst zurückzuführen. Ein anderer Anteil ist bedingt durch den Anfall von Karpopedalspasmen einerseits und die durch den schmerzhaften Anfall hervorgerufene psychische Alteration. Dies geht daraus hervor, daß der Blutdruck schon zwischen 6 und 11 Minuten mit dem Nachlassen der Spasmen fällt, während in den anderen Adrenalinversuchen Genärschs das Blutdruckmaximum erst nach 32 beziehungsweise 15 Minuten erreicht wird und sich längere Zeit dort hält. Der Anstieg im Versuche vom 28. April entspricht dem vom 30. Mai genau (15), wenn man dort die durch den Anfall bedingte Komponente in Abzug bringt. Der Pilokarpinversuch vom 31. Mai mit 0·2 mg entspricht in seiner Reaktionsintensität ungefähr den beiden früheren Pilokarpinversuchen, auch hier kann man von einer deutlich sichtbaren Verstärkung der Ansprechbarkeit des autonomen Systems wohl nicht gut reden.

Bei Stolarek stellten sich am 27. Mai trotz schon seit 4 Tagen empfangenen Phosphorlebertranes 3 schwere eklamptische Anfälle und starke Verschlimmerung des Laryngospasmus mit bedrohlich aussehenden apnoischen Zuständen ein. Der am 28. Mai angestellte Versuch mit 0·05 mg Adrenalin ergab fast genau dieselbe Reaktion wie der frühere vom 13. April. Am Nachmittag des 28. Mai nochmals heftiger eklamptischer Anfall.

Resümierend ergibt sich also aus meinen Untersuchungen der Schluß, daß eine Übererreg-

barkeit des vegetativen Nervensystems bei leichten und mittelschweren Fällen von Spasmophilie nicht nachweisbar ist, weder im manifesten noch im abklingenden oder Laterzstadium.

Wie erklären sich aber die abweichenden Befunde der klinischen Beobachtungen? Diese sind teilweise so gut fundiert und stammen von so zuverlässigen Autoren, daß an ihrer Richtigkeit wohl nicht zu zweifeln ist. Bei der Durchsicht der diesbezüglichen Arbeiten, z. B. der von Ibrahim, fällt auf, daß sich die Schilderungen über Erregungszustände der glatten Muskulatur durchweg nur auf Fälle schwerster Tetanie beziehen. Diese Tatsache sowie der Umstand, daß die erwähnten Symptome trotz der Häufigkeit der Spasmophilie zu den Raritäten gehören und auch dann immer nur einzelne Organe oder Muskeln befallen wurden, machen es mir wahrscheinlich, daß nur selten und in extremen Fällen eine Beteiligung einzelner Äste des vegetativen Nervensystems statthat. Und zwar stelle ich mir vor, daß es sich dabei nicht um ein Ergriffensein des gesamten autonom-sympathischen Systems handelt, sondern um Irradiation der Erregung von irgend einer benachbarten peripheren Nervengruppe her auf die Nerven auch eines glattmuskeligen Organes. Eine Stütze findet diese Auffassung in den von L. R. Müller l. c. angeführten Reflexvorgängen zwischen den Nerven quergestreifter und glatter Muskulatur. Da für keines der inneren Organe ein eigenes Zentrum im Großhirn vorhanden ist, von dem aus eine willkürliche Beeinflussung möglich wäre, muß dies auf dem Umwege über die benachbarten quergestreiften Muskeln erfolgen. Wenn aber die Funktion des Ziliarmuskels durch eine Kontraktion der Musculi recti interni ausgelöst, wenn die peristaltische Kontraktion des Ösophagus durch den willkürlichen Schluckakt eingeleitet wird, wenn mitten in der Blasenentleerung eine willkürliche Kontraktion des Compressor urethrae den Sphincter internus zur Zusammenziehung und den Dilatator zur Erschlaffung zu bringen vermag, so daß dieser Zustand trotz unvollständiger Blasenentleerung auch nach dem Nachlassen der Kompressorkontraktion andauert, dann scheint es nicht schwer anzunehmen, daß Krampfzustände dieser quergestreiften Muskeln auch auf die benachbarten, oft auch funktionell ähnlich wirkenden glatten Muskeln überspringen können. Auch die klinischen Bilder, die die früher zitierten Autoren von der Beteiligung der glatten Muskulatur entwerfen, sprechen in diesem Sinne. So schreibt z. B. Koeppe (17 a): „Sehr häufig habe ich bei Säuglingen im eklamptischen Anfall feststellen können, daß die glatte Muskulatur des unteren Rektums, ebenso wie des Sphincter externus anfallweise sich spastisch kontrahierten." Ibrahim beschreibt als Augenbefund bei einem seiner Fälle gleichzeitig feinschlägigen Tremor des Musculus orbicularis und Krampf des Dilatator pupillae.

Diese Auffassung gibt vielleicht Veranlassung, künftig in der Beurteilung von Krankheitsbildern, die bisher als Zustände der Übererregung und gesteigerten Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems gedeutet wurden, etwas vorsichtiger zu sein, als das in letzter Zeit der Fall war. So sind z. B. die Meinungen über die „Bronchotetanie" durchaus nicht einheitliche. Staehelin (20) schreibt in seinem Handbuch im Kapitel Asthma: „Ob die Lederer schen Fälle von Bronchotetanie wirklich auf Bronchospasmus beruhen, erscheint mir zweifelhaft, da ein Bronchialmuskelkrampf kaum so intensiv sein kann, um ausgedehnte Atelektasen hervorzurufen und da er in der Kohlensäurenarkose aufhören und nicht zum Tode führen sollte. Dagegen erscheinen richtige Asthmaanfälle auf Grund spasmophiler Diathese viel leichter begreiflich." Auch ein so guter Kenner der Spasmophilie wie Professor Thiemich hat unter seinem großen Tetaniemateriale noch nie ein Krankheitsbild gesehen, das die Annahme einer „Bronchotetanie" gerechtfertigt hätte. Zu weit gegangen erscheint es mir entschieden, wenn man Dünndarmgeschwüre, die bei einem spasmophilen Kinde zufällig entdeckt werden, ohne eindeutige Beweise der Tetanie zur Last legen. Auf die Arbeit von Stheemann l. c. will ich hier nicht näher eingehen, weil das zu weit ab vom Thema führen würde. Die von ihm geschilderten Krankheitsbilder, in denen Zustände der reizbaren Schwäche des vegetativen Systems einen breiten Raum einnehmen, müssen nach meiner Meinung, in Übereinstimmung mit der Auffassung Kleinschmidts (17), in den Symptomenkomplex der Neuropathie eingereiht werden und gehören nicht zu dem, was wir im engeren Sinne Spasmophilie oder Säuglingstetanie nennen und wovon in vorstehender Abhandlung nur die Rede war.

Zusammenfassung.

Die funktionelle Prüfung des vegetativen Nervensystems spasmophiler Kinder hat ergeben, daß bei leichten und mittelschweren Fällen eine allgemeine Übererregbarkeit im parasympathischen und sympathischen Apparat nicht nachweisbar ist, weder im manifesten noch im abklingenden oder latenten Stadium der Erkrankung.

Die klinisch festgestellten Krampfzustände einzelner Organe mit glatter Muskulatur werden zurückgeführt auf ein Überspringen des Reizes von benachbarten quergestreiften Muskelgruppen auf die glattmuskeligen Organe, ohne daß es dabei zu allgemeiner Übererregbarkeit im vegetativen Nervensystem kommen muß.

Protokolle.

Genärsch, Heinz, geb. 28. Juni 1916.

Aufnahme am 8. März 1919 wegen Nasen-, Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. Gewicht 11·9 kg, Länge 82 cm, guter Ernährungs- und Allgemeinzustand. Mäßige Rachitis. Lungen, Herz, Abdomen ohne Befund. Reflexe lebhaft. Fazialisphänomen +++, Peroneusphänomen —. Nach einigen Tagen Diphtherie geheilt. Bleibt noch bis 10. April Bazillenträger. Am 4. April Auftreten von Laryngospasmus.

4. April 1919.

6 Uhr — Min. morgens nüchtern 200 g Tee
7 „ 10 „ 14 cm³ Urin
8 „ — „ 15 „ „
9 „ 25 „ 45 „ „
10 „ 05 „ 11 „ „
10 „ 15 „ 40 „ „
12 „ 15 „ 11 „ „
2 „ 35 „ 14 „ „
150 cm³ Urin.

5. April 1919.

6 Uhr — Min. morgens nüchtern 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 240 g Tee.
6 „ 15 „ **0·05 mg pro kg Kp.-Gew. Adrenalin = 0·6 mg.**
7 „ 20 „ 46 cm³ Urin, Nylander —.
8 „ 15 „ 54 „ „ „ —.
9 „ — „ 27 „ „ „ —.
10 „ 25 „ 73 „ „ „ —.
12 „ 45 „ 36 „ „ „ —.
2 „ 55 „ 30 „ „ „ —.
266 cm³ Urin.

8. April 1919. Fazialisphän. ++, Radialisphän. ++, Peroneusphän. ++, Trousseau +. Galvanische Erregbarkeit: K.-S.-Z. 0·4, A.-S.-Z. 0·8, A.-Ö.-Z. 1·0, K.-Ö.-Z. 2·0, Laryngospasmus +.

15. April 1919. Laryngospasmus ++.

23. April 1919. Fazialisphän. +++, Peroneusphän. ++, Trousseau ++. Galvanische Erregbarkeit: K.-S.-Z. 1·0, A.-S.-Z. 0·8, A.-Ö.-Z. 1·0. K.-Ö.-Z. 1·8. Puls 120, Atm. 32, Blutdr. 117. Aschner ±, Dermogr. —

3 Uhr 20 Min. **0·2 mg pro kg Kp.-Gew. Pilokarpin = 2·3 mg.**
3 „ 25 „ Puls 120, Atm. 40, Blutdr. 118.
3 „ 30 „ „ 120, „ 42. Keine Schweiße.
3 „ 40 „ „ 116, „ 36. Galvanische Erregbarkeit[1]) 0·7, 0·6, 1·0, 1·4.
3 „ 50 „ „ 120, „ 48. Blutdr. 122. Leichte Salivation.
4 „ — „ „ 120, „ 42. Aschner +, Dermogr. ±.
4 „ 10 „ „ 120, „ 42.
4 „ 20 „ „ 120, „ 40.
4 „ 30 „ „ 120, „ 40.

24. April 1919.

12 Uhr — Min. 200 g Griesbrei mit 5 g Bismuthum. carb.
12 „ 10 „ Durchleuchtung I.
12 „ 15 „ **0·3 mg pro kg Kp.-Gew. Pilokarpin.**
12 „ 30 „ Durchleuchtung II. Leichte Schweiße. Salivation. Magen ohne Befund.

25. April 1919.

4 Uhr 15 Min. Puls 132, Atm. 44. Aschner +, Dermogr. —.
4 „ 25 „ **0·3 mg pro kg Kp.-Gew. Pilokarpin = 3·34 mg.**
4 „ 30 „ Puls 132, Atm. 36, Blutdr. 120. Beginnende Schweiße.
4 „ 40 „ „ 132 „ 36. Deutl. Schweiße am Kopf. Salivation. Nasenfluß. Gesicht gerötet.
4 „ 45 „ „ 132, „ 36, Blutdr. 122. Schwitzt noch immer stark, besonders an den Handflächen und in der Achselhöhle.

[1]) Die Reihenfolge der Werte ist in allen Protokollen K.-S.-Z., A.-S.-Z., A.-Ö.-Z., K.-Ö.-Z.

4 Uhr 55 Min. Puls 128, Atm. 34, Blutdr. 122. Immer noch Nasenfluß. Keine Salivation mehr.
5 „ 05 „ „ 128, „ 34, Blutdr. 124. Gesicht etwas blasser. Schweiße lassen nach.
5 „ 10 „ „ 132, „ 36 } Keine Schweiße. Kein Nasenfluß.
5 „ 20 „ „ 132, „ 36 } Keine Salivation mehr.
5 „ 30 „ „ 128, „ 36 }

26. April 1919.

9 Uhr — Min. nüchtern 20 g pro kg Kp.-Gew. Magermilch = 230 g.
9 „ 45 „ Ausheberung 94 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 20.

27. April 1919.

8 Uhr 40 Min. nüchtern 20 g pro kg Kp.-Gew. Magermilch = 230 g.
8 „ 55 „ **0·2 mg pro kg Kp.-Gew. Pilokarpin = 2·3 mg.**
9 „ 25 „ Ausheberung 120 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 28.

28. April 1919. Leichter Laryngospasmus, Fazialisphän. ++, Trousseau +.

11 Uhr 10 Min. Puls 124, Atm. 32, Blutdr. 105, Temp. 37·0.
11 „ 28 „ **0·025 mg pro kg Kp.-Gew. Adrenalin = 0·3 mg.**
11 „ 31 „ Puls 116, Atm. 36, Blutdr. 120, Temp. 37·9. Leichte Blässe im Gesicht.
11 „ 35 „ „ 112, „ 38, „ 120. Blässe verschwunden.
11 „ 40 „ „ 116, „ 38, „ 120, Temp. 37·9.
11 „ 45 „ „ 116, „ 38, „ — „ 37·9.
11 „ 50 „ „ 116, „ 36, „ 125, „ 37·8.
12 „ — „ „ 120, „ 38, „ 130, „ 37·8.
12 „ 05 „ „ 120, „ 38, „ — „ 37·8.
12 „ 10 „ „ 120, „ 40, „ — „ 37·7.
12 „ 15 „ „ 120, „ 40, „ — „ 37·7.
12 „ 20 „ „ 120, „ 38, „ — „ 37·6.
12 „ 25 „ „ 120, „ 38, „ 122, „ 37·6.
12 „ 40 „ „ 120, „ 38, „ 125, „ 37·6.
1 „ — „ „ — „ — „ — „ 37·4.

30. April 1919. 9 Uhr 30 Min. 1 Tropfen ½ Adrenalin ½ Wasser in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 10 Uhr —, 10 Uhr 30 Min. —, 10 Uhr 45 Min. —, 11 Uhr 45 Min. —.

1. Mai 1919. Galvanische Erregbarkeit 0·2, 0·9, 0·4, 0·8.

11 Uhr 45 Min. Puls 112, Atm. 36, Blutdr. 107, Temp. 37·4.
11 „ 50 „ „ 116, „ 36, „ 107, „ 37·4.
12 „ — „ „ —, **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (11·3) = = 0·56 mg Adrenalin.**
12 Uhr 03 Min. Puls 120, Atm. 38, Temp. 37·4.
12 „ 08 „ Bludr. 140. Wird sehr blaß und unruhig. Pfötchenstellung der Hand nach der Blutdruckmessung.
12 „ 12 „ Puls 116, Atm. 38, Temp. 37·4. Hochgradige Blässe am ganzen Körper, Tremor.
12 „ 15 „ Blutdr. 150.
12 „ 20 „ Puls 108, Atm. 38, Temp. 37·5. Blässe läßt nach.
12 „ 30 „ „ — „ — Blutdr. 150.
12 „ 35 „ „ 112, „ 42, Temp. 37·6. Blässe verschwunden.
12 „ 40 „ „ — „ — Blutdr. 140, Temp. —
12 „ 45 „ „ 116, „ 42, „ — „ 37·6.
12 „ 50 „ „ — „ — „ 110, „ —
12 „ 55 „ „ 116, „ 42, „ — „ 37·6.
1 „ — „ „ — „ — „ 110, „ —

2. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (11·3) = 225 g Tee, 45 g Zucker.
6 „ 55 „ 30 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ 15 „ 48 „ „ „ —.
9 „ 35 „ 50 g Tee.
10 „ 05 „ 100 g Tee.
10 „ 15 „ 118 cm³ Urin, Trommer —.

4. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (11·5) = 230 g Tee, 58 g Zucker.
10 „ 50 „ 136 cm³ Urin, Trommer —.
11 „ 05 „ 14 „ „ „ —.

6. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 6 g Zucker in 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (11·4) = 230 g Tee, 68 g Zucker.
7 „ 20 „ 26 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ 55 „ 48 „ „ „ —.
10 „ 30 „ 20 „ „ „ —.

Laryngospasmus ±, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. ++, Trousseau +. Galvanische Erregbarkeit: 0·5, 0·5, 1·0, 1·8.

10. Mai 1919. Trousseau +.

3	Uhr	55	Min.	Puls	116,	Blutdr. 120.	
4	„	—	„	„	116,	„ 120.	
4	„	03	„	**0·025 mg Atropin pro kg Kp.-Gew. (11·4) = 0·29 mg Atropin.**			
4	„	05	„	Puls	120,	Blutdr. 120.	
4	„	10	„	„	120,	„ 118.	
4	„	15	„	„	128,	„ 115.	
4	„	25	„	„	132,	„ 115.	Beginnende Rötung des Gesichtes.
4	„	30	„	„	148,	„ 118.	Intensive Rötung der Haut des ganzen Kopfes. Haut heiß. Beginnende Rötung und Wärme der Haut von Brust und Armen, dazwischen einzelne ganz weiße Inseln.
4	„	35	„	„	152,	„ 120.	Weitere Zunahme der Rötung. Pupillen ohne Befund. Leckt beständig mit der Zunge (Trockenheit im Munde).
4	„	40	„	„	156,	„ 118.	Im übrigen desgleichen.
4	„	50	„	„	156,	„ 120.	Pupillen etwas erweitert?
5	„	—	„	„	156,	„ —	Rötung unverändert.
5	„	05	„	„	148,	„ 120.	
5	„	10	„	„	140,	„ —	
5	„	20	„	„	140,	„ —	
5	„	25	„	„	136,	„ 120.	Rötung noch unverändert.
5	„	40	„	„	112,	„ —	Rötung im Rückgang.
5	„	55	„	„	124,	„ —	Rötung der Haut beinahe verschwunden.

11. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 220 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (11·4) = 0·91 mg Adrenalin.**
7 „ 45 „ 76 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ 30 „ 90 „ „ „ ++, Osazone ++.

15. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 7 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (11·5) = 240 g Tee, 80 g Zucker.
7 „ 15 „ 10 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ 25 „ 70 „ „ „ +, Nylander +.
11 „ — „ 120 „ „ „ —.

17. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 220 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
7 „ 15 „ 128 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
8 „ 30 „ 120 „ „ „ —, „ —, „ —.
8 „ 30 „ 120 „ „ „ —, „ —, „ —.

20. Mai 1919. Ab und zu Laryngospasmus, Fazialisphän. +++, Peroneusphän. ++, Trousseau ++, Galvanische Erregbarkeit: 0·3, 0·2, 0·4, 0·6.

28. Mai 1919. Heftige Anfälle von Laryngospasmus, verbunden mit Pfötchenstellung der Hände. Seit heute Phosphorlebertran.

30. Mai 1919. Leichte Karpopedalspasmen. Fazialisphän. +++, Peroneusphän. +. Galvanische Erregbarkeit: 0·2, 0·4, 0·3, 0·6.

5 Uhr 55 Min. Puls 124, Blutdr. 110, Temp. 38.
6 „ 10 „ „ 128, „ 115, „ 38.
6 „ 34 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (11·5) = 0·29 mg Adrenalin.**
6 „ 36 „ Blutdr. 150. Verstärkung der Karpopedalspasmen. Ganz geringe Blässe.
6 „ 40 „ Puls 124, Blutdr. 150, Temp. 38·0.
6 „ 45 „ „ 124, „ 130. Karpopedalspasmen wie vor der Injektion.
6 „ 50 „ „ 128, „ 130, Temp. 38·0.
7 „ — „ „ 132, „ 130, „ —
7 „ 05 „ „ 132, „ 125, „ 38·1.
7 „ 10 „ „ 132, „ 120, „ —
7 „ 15 „ „ 128, „ 115, „ 38·0.

31. Mai 1919.

8 Uhr 40 Min. Puls 120, Atm. 32. Deutliche Pfötchenstellung. Pedalspasmen.
8 „ 45 „ „ 120, „ 32. Keine Schweiße.
8 „ 50 „ **0·2 mg pro kg Kp.-Gew. (11·5) Pilokarpin = 2·3 mg Pilokarpin.**
8 „ 55 „ Puls 120, Atm. 34.
9 „ — „ „ 120, „ 34. Verstärkung der Karpopedalspasmen.
9 „ 05 „ „ 128, „ 34. Rötung des Gesichtes. Geringe Feuchtigkeit am Kopfe.
9 „ 10 „ „ 128, „ 34. Gesichtsröte wieder verschwunden. Unruhig.
9 „ 15 „ „ 132, „ 36. Gesicht wieder etwas röter. Kopf etwas feucht. Nasenfluß.
9 „ 20 „ „ 132, „ 34. Noch leichte Gesichtsröte und leichter Schweiß an Händen und Fußsohlen.
9 „ 35 „ „ 120, „ 32. Nur noch leichter Schweiß an den Fußsohlen. Gesichtsröte ganz verschwunden.
9 „ 45 „ „ 120, „ 32. Rückgang der Karpopedalspasmen
9 „ 55 „ „ 120, „ 34.

Müller Hilde, geb. September 1914.

Aufnahme am 18. März wegen schwerer Rachitis und Pfötchenstellung der Hände. Letztere soll schon vor 2 Jahren einmal aufgetreten sein. Stark in der körperlichen und geistigen Entwicklung zurückgebliebenes, völlig verwahrlostes Kind. Hochgradige Rachitis. Stellt die Füße noch nicht auf. Die 4 Finger jeder Hand werden gestreckt und die Daumen krampfhaft eingeschlagen gehalten. Kann nur einzelne Worte sprechen. Herz, Lungen, Abdomen ohne Befund. Pirquet ++. Gewicht 9·6 kg. Länge 76·5 cm. Fazialisphän. +++, Peroneusphän. —. Keine Krämpfe. Kein Laryngospasmus.

24. März 1919. Karpalspasmen. Galvanische Erregbarkeit: 0·9, 1·6, 1·9, 2·0.

26. März 1919.

2 Uhr 15 Min. Puls 112, Atm. 38.
2 „ 30 „ „ 116, „ 36.
3 „ 30 „ Blutdr. 105. Dermogr. —, Aschner ±.
3 „ 45 „ **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
4 „ — „ Puls 124, Atm. 41.
4 „ 15 „ „ 120, „ 39.
4 „ 45 „ „ 124, „ 44.
5 „ 15 „ „ 112, „ 40.
5 „ 30 „ „ 124, „ 43. Aschner ±.
5 „ 45 „ „ 116, „ 36, Blutdr. 105, Dermogr. —, Aschner ±.

Keinerlei Allgemeinreaktion.

28. März 1919.

8 Uhr — Min. Puls 100, Atm. 52.
8 „ 05 „ „ 112, „ 49, Blutdr. 105.
9 „ 40 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
9 „ 42 „ Leichte Blässe des Gesichtes.
9 „ 50 „ Puls 100, Atm. 49, Blutdr. 105. Blässe läßt nach.
10 „ — „ „ 108, „ 46, „ 105.
10 „ 10 „ „ 108, „ 47, „ — Gesichtsfarbe völlig normal.
10 „ 25 „ „ 112, „ 46, „ 106.
10 „ 55 „ „ 116, „ 49, „ 112.
11 „ 25 „ „ 104, „ 44, „ —
11 „ 40 „ „ 116, „ 44, „ —
12 „ 10 „ „ 116, „ 48, „ 118.

2. April 1919. Fazialisphän. —, Peroneusphän. +.

4. April 1919.

10 Uhr 30 Min. Puls 112, Atm. 40, Blutdr. 100. Dermogr. ±, Aschner +. Galvanische Erregbarkeit: 0·4, 1·3, 2·2, 2·6.
11 „ 30 „ **Injektion von 0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·8 mg Pilokarpin.**
11 „ 35 „ Puls 116, Atm. 46.
11 „ 40 „ „ 116, „ 42.
11 „ 45 „ „ 116, „ 40, Blutdr. 100. Dermogr. —, Aschner +.
12 „ — „ „ 118, „ 42.
12 „ 05 „ „ 116, „ 42.
12 „ 10 „ „ 112, „ 42.
12 „ 15 „ Galvanische Erregbarkeit: 0·5, 1·3, 2·0, 3·0.
12 „ 30 „ Puls 112, Atm. 40, Blutdr. 100. Dermogr. —, Aschner +.
12 „ 45 „ „ 112, „ 42.
1 „ — „ „ 112, „ 40, Blutdr. 110. Dermogr. —.
1 „ 15 „ „ 112, „ 40.
1 „ 30 „ „ 112, „ 40.

Keinerlei Allgemeinreaktion.

7. April 1919.

5 Uhr 05 Min. Puls 104, Atm. 40, Blutdr. 115, Dermogr. ±, Aschner ±.
5 „ 15 „ **0·4 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (8·8) = 3·5 mg Pilokarpin.**
5 „ 25 „ Puls 108, Atm. 40.
5 „ 30 „ „ 104, „ 34.
5 „ 30 „ „ 104, „ 34.
5 „ 35 „ „ 112, „ 34, Blutdr. 117. Dermogr. ±, Aschner +.
5 „ 45 „ „ 108, „ 36. Brusthaut leicht gerötet. Keinerlei Schweiße.
5 „ 50 „ „ 108, „ 34.
6 „ — „ „ 100, „ 32.
6 „ 10 „ „ 108, „ 38, Blutdr. 120. Dermogr. ±, Aschner +.
6 „ 20 „ „ 108, „ 40.
6 „ 30 „ „ 100, „ 36.
6 „ 40 „ „ 108, „ 38, Blutdr. 117. Haut wieder abgeblaßt.
6 „ 50 „ „ 104, „ 40. Dermogr. —, Aschner +.
7 „ — „ „ 112, „ 40.

8. April 1919.

10 Uhr 30 Min. 2 Tropfen Adrenalin 1‰ in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 10 Uhr 45 Min +, 11 Uhr ++, bis 3 Uhr ++.

9. April 1919. Rechte Pupille immer noch erweitert.

6 Uhr — Min. 200 cm³ Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·45 mg Adrenalin.**
7 „ 28 „ 120 cm³ Urin, Nylander —.
8 „ 05 „ 64 „ „ „ —.
9 „ 23 „ 48 „ „ „ —.
10 „ 32 „ 38 „ „ „ —.
270 cm³ Urin.

12. April 1919. Galvanische Erregbarkeit 1·4, 1·1, 3·8, >5.

10 Uhr 10 Min. Puls 120, Atm. 42, Blutdr. 95—100, Temp. 37·6.
10 „ 20 „ „ 124, „ 42, „ — „ 37·6.
10 „ 24 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (9·0) = 0·23 mg Adrenalin.**
10 „ 26 „ Puls 124, Atm. 42, Temp. 37·8. Beginnende Blässe im Gesicht (gering).
10 „ 30 „ „ 124, „ 42, Blutdr. 120, Temp. 37·8. Blässe schon wieder weg.
10 „ 35 „ „ 120, „ 44, Temp. 37·9.
10 „ 40 „ Blutdr. 115.
10 „ 45 „ Galvanische Erregbarkeit: 1·2, 1·1, 3·8, >5.
10 „ 55 „ Puls 128, Atm. 44, Temp. 38.
11 „ — „ Blutdr. 118.
11 „ 15 „ Puls 128, Atm. 42, Blutdr. 112, Temp. 37·9.
11 „ 30 „ „ 128, „ 42, „ — „ 37·9.
11 „ 45 „ „ 128, „ 46, „ 105, „ 37·8.
12 „ — „ „ 128, „ 44, „ — „ 37·9.
3 „ — „ „ — „ — „ — „ 37·7.

16. April 1919. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —, Trousseau —

12 Uhr 10 Min. 200 g Griesbrei, 5 g Bismuth. carb.
12 „ 20 „ Durchleuchtung I.
12 „ 25 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
12 „ 45 „ Durchleuchtung II. Keine Reaktion. Magen ohne Befund.

18. April 1919.

8 Uhr 45 Min. nüchtern 200 cm³ Magermilch.
9 „ 30 „ Ausheberung 90 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 27.

19. April 1919.

9 Uhr — Min. nüchtern 200 cm³ Magermilch.
9 „ 15 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·8 mg Pilokarpin.**
9 „ 45 „ Ausheberung 132 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 22.

29. April 1919. 1 Tropfen ½ Adrenalin, ½ Wasser in das rechte Auge (9 Uhr 30 Minuten). Löwische Reaktion: 10 Uhr —, 10 Uhr 30 Min —, 11 Uhr —, 11 Uhr 45 Min —.

30. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 36 g Zucker, 200 g Tee.
7 Uhr 55 Min. 32 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ 55 „ 92 „ „ „ —.
10 „ 10 „ 74 „ „ „ —.
10 „ 45 „ 28 „ „ „ —.
226 cm³ Urin.
11 „ 55 „ 60 cm³ Urin, Trommer — (11 Uhr 45 Min. 50 g Tee).

30. April 1919. Keine Zeichen von manifester Tetanie. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —, Trousseau —.

1. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 45 g Zucker, 180 g Tee.
7 „ 40 „ 24 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ 25 „ 24 „ „ „ —.
10 „ — „ 28 „ „ „ —.
10 „ 50 „ 62 „ „ „ —.

2. Mai 1919. Galvanische Erregbarkeit: 0·7, 0·7, 1·9, 3·0.
5 Uhr 10 Min. 1 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 5 Uhr 30 Min. —, 5 Uhr 45 Min. +, 6 Uhr —, 6 Uhr 25 Min. — 6 Uhr 40 Min. —.

3. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (8·9) = 36 g Zucker, 200 g Tee.
8 „ 05 „ 80 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ — „ 54 „ „ „ —.
9 „ 45 „ 30 „ „ „ —.

7. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee = 47 g Zucker, 190 g Tee.
8 „ 20 „ 30 cm³ Urin, Trommer +, Nylander +.
9 „ 30 „ 14 „ „ „ +.
9 „ 50 „ 20 „ „ „ +.
12 „ 05 „ 10 „ „ „ +.

Fazialisphän. —, Peroneusphän. —, Trousseau —. Galvanische Erregbarkeit: 1·0, 1·0, 1·8, 2·8.

8. Mai 1919.

8 Uhr 55 Min. **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (9·3) = 2·8 mg Pilokarpin,** bis 10 Uhr 30 Min. keinerlei Reaktion.

10. Mai 1919.

6 Uhr 10 Min. 200 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (9·3) = 0·75 mg Adrenalin.**
7 „ 55 „ 56 cm³ Urin, Trommer —, Osazone —.
8 „ 25 „ 42 „ „ „ —, „ —.
8 „ 55 „ 20 „ „ „ —, „ —.
9 „ 15 „ 22 „ „ „ —, „ —.

17. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
7 „ — „ 38 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
7 „ 40 „ 18 „ „ „ —, „ —, „ —.
9 „ — „ 56 „ „ „ —, „ —, „ —.
9 „ 30 „ 12 „ „ „ —, „ —, „ —.
10 „ 30 „ 20 „ „ „ —, „ —, „ —.

20. Mai 1919. Fazialisphän. +, Peroneusphän. —. Galvanische Erregbarkeit: 0·6, 0·7, 1·5, 2·0.

Votrubek Heinrich, 2 Jahre alt.

Aufnahme am 8. April 1919 wegen Laryngospasmus. Mäßig entwickeltes Kind, Gewicht 10900 g, Länge 82 cm. Steht mit Unterstützung. Spricht noch nicht. Rachitis mittleren Grades. Innere Organe ohne Befund. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. ++, Trousseau ++. Galvanische Erregbarkeit: 0·4, 0·6, 0·2, > 5.

8. April 1919.

4 Uhr 25 Min. 2 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 5 Uhr 10 Min. +, 5 Uhr 20 Min. ++.

9. April 1919.

3 Uhr — Min. Pupille immer noch erweitert. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. ++, Trousseau ++.

12 April 1919. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. ++, Laryngospasmus +. Pfötchenstellung. Galvanische Erregbarkeit: 0·2, 0·3, 1·8, 3·3. S. T.

3 Uhr 45 Min. Puls 112, Atm. 42, Blutdr. — Temp. 37·2.
3 „ 55 „ „ 112, „ 42, „ 110, „ 37·2.
4 „ 01 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10) = 0·25 mg Adrenalin.**
4 „ 02 „ Deutliche Blässe des Gesichtes.
4 „ 07 „ Puls 120, Atm. 44, Blutdr. 112, Temp. 37·5.
4 „ 15 „ „ 120, „ 42, Gesichtsblässe verschwunden, rote Flecken im Gesicht.
4 „ 20 „ Blutdr. 110.
4 „ 25 „ Galvanische Erregbarkeit: 0·4, 0·3, 1·8, 3·5. S. T.
4 „ 30 „ Puls 116, Atm. 42, Temp. 37·6. Gesichtsfarbe ohne Befund.
4 „ 35 „ „ 116, „ 42.
4 „ 40 „ „ — „ — Blutdr. 112.
4 „ 45 „ „ 112, „ 42, „ — Temp. 37·6.
4 „ 50 „ „ 116, „ 42, „ — „ —
4 „ 55 „ „ — „ — „ 120, „ —
5 „ — „ „ 116, „ 42, „ — „ 37·6.
5 „ 15 „ „ 116, „ 44, „ 112—115, Temp. 37·5.
6 „ 15 „ „ — „ — „ — „ 37·4.

13. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 31 g Zucker, 155 g Tee.
10 „ 20 „ 80 cm³ Urin, Trommer —.
12 „ 30 „ 100 „ „ „ —.
4 „ 40 Min. 50 g Tee.
6 „ — „ 80 cm³ Urin, Trommer —.

14. April 1919.

6 Uhr 10 Min. Puls 112, Atm. 42, Blutdr. 115. Dermogr. —, Aschner ++. Schwitzt etwas. Galvanische Erregbarkeit: 0·4, 0·4, 0·5, 4·5. S. T.

6 Uhr 20 Min. **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1 mg Pilokarpin.**
6 „ 25 „ Puls 116, Atm. 44.
6 „ 35 „ „ 120, „ 48. Keinerlei Vermehrng. d. Schweiße.
6 „ 45 „ Galvanische Erregbarkeit: 0·4, 0·8, 0·5, 4·5. S. T.
6 „ 50 „ Puls 116, Atm. 46, Blutdr. 115.
7 „ — „ „ 116, „ 40. Dermogr. —, Aschner ++.

15. April 1919.

5 Uhr — Min. Puls 108, Atm. 42, Blutdr. 117. Dermogr +, Aschner ++.
5 „ 15 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 2 mg Pilokarpin.**
5 „ 20 „ Puls 108, Atm. 42.
5 „ 25 „ Hände etwas feucht.
5 „ 30 „ Puls 112, Atm. 42, Blutdr. 120. Aschner ++.
5 „ 40 „ „ 112, „ 42. Dermogr. ±. Ganz leichte Schweiße am Nasenrücken und in der Achselhöhle.
5 „ 50 „ „ 112, „ 36. Schwitzt etwas stärker in der Achselhöhle.
5 „ 55 „ „ — „ — Blutdr. 122.
6 „ — „ „ 112, „ 36.
6 „ 10 „ „ 112, „ 36. Schweiße nicht mehr wesentlich.

16. April 1919. Laryngospasmus +, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau +.

9 Uhr 20 Min. Puls 108.
9 „ 30 „ „ 116, Atm. 38, Blutdr. 100, Temp. 37·2, Galvanische Erregbarkeit: 0·4, 0·9, 0·7, 3·2. S. T.
9 „ 45 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·28) = 0·5 mg Adrenalin.**
9 „ 58 „ Blutdr. 105—110.
10 „ — „ Puls 108, Atm. 36, Blutdr. — Temp. 37·3 } Keine
10 „ 05 „ „ 112, „ 38, „ 110, „ 37·4 } Blässe.
10 „ 10 „ „ — „ — „ 112, „ —
10 „ 13 „ „ 116, „ 40, „ — „ 37·4.
10 „ 18 „ „ 116, „ 40.
10 „ 20 „ Blutdr. 118. Leichte Blässe um Mund und Nase.
10 „ 30 „ Puls 120, Atm. 44, Temp. 37·6.
10 „ 35 „ „ 120, „ 44, „ —
10 „ 40 „ „ — „ — „ 37·6.

23. April 1919. Fazialisphän. ++, Laryngospasmus +. Galvanische Erregbarkeit: 0·7, 0·7, 1·8, 4·0.

24. April 1919.

11 Uhr 15 Min. 200 g Grießbrei, 50 g Bism. carbon.
11 „ 20 „ Durchleuchtung I.
11 „ 25 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
11 „ 40 „ Durchleuchtung II. Leichte Schweiße und Salivation Magen ohne Befund.

25. April 1919.

12 Uhr — Min. Puls 112, Atm. 36, Blutdr. 108. Dermogr. +, Aschner ++.
12 „ 10 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 3·12 mg Pilokarpin.**
12 „ 15 „ Puls 120, Atm. 48, Blutdr. 105.
12 „ 20 „ „ 120, „ 40, „ 105. Gesicht und Ohren deutlich gerötet. Schweiße im Gesicht, an den Händen und in der Achselhöhle.
12 „ 25 „ „ 124, „ 40. Dermogr. +, Aschner +++. Salivation. Starke Schweiße, besonders im Gesicht. Gesicht und Oberkörper rot.
12 „ 30 „ „ 120, „ 40, Blutdr. 110. Schwitzt noch immer sehr stark. Gesicht noch gerötet.
12 „ 40 „ „ 120, „ 36, „ 118. Schweiße lassen nach. Gesicht nicht mehr rot.
12 „ 50 „ „ 120, „ 36, „ —
1 „ — „ „ 120, „ 34, „ 118. Schwitzt nicht mehr. Gänsehaut.
1 „ 10 „ „ 120, „ 36, „ —

29. April 1919.

8 Uhr 50 Min. nüchtern 20 g pro kg Kp.-Gew. Magermilch = 210 g Magermilch.
9 „ 20 „ Ausheberung 121 cm³. Kongo —, Ges.-Azid. 33.

30. April 1919.

8 Uhr 55 Min. nüchtern 210 g Magermilch.
9 „ 05 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·3) = 2 mg Pilokarpin.**
9 „ 25 „ Ausheberung 145 cm³. Kongo —, Ges.-Azid. 33. Laryngospasmus +, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau ++.

1. Mai 1919.

5 Uhr 10 Min. 1 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 5 Uhr 30 Min. —, 5 Uhr 45 Min. —, 6 Uhr —, 6 Uhr 25 Min. —, 6 Uhr 40 Min. —, 7 Uhr —, 7 Uhr 15 Min. —.

2. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 42 g Zucker, 210 g Tee.
9 „ 35 „ 50 g Tee.
9 „ 55 „ 87 cm³ Urin, Trommer +.

3. Mai 1919. Galvanische Erregbarkeit: 0·3, 0·7, 1·7, 3·5.

6. Mai 1919. Laryngospasmus +, aber geringer.

7. Mai 1919.

6 „ — „ nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (10·3) = 41 g Zucker, 210 g Tee.
9 „ — „ 82 cm³ Urin, Trommer +.
9 „ 50 „ 94 „ „ „ +.
176 cm³ Urin.

Fazialisphän. +, Peroneusphän. ?, Trousseau +.

7. Mai 1919.

5 Uhr 15 Min. Galvanische Erregbarkeit: 0·6, 0·6, 1·7, 4·3.

10. Mai 1919.

5 Uhr 30 Min. Puls 108, Blutdr. 110.
5 „ 35 „ **0·025 Atropin pro kg Kp.-Gew. (10·7) = 0·27 mg Atropin.**
5 „ 40 „ Puls 108, Blutdr. 110.
5 „ 45 „ „ 120, „ 110. Beginnende Rötung im Gesicht.
5 „ 50 „ „ 120, „ 110. Rötung wieder geringer.
5 „ 55 „ „ 124, „ 110. Rötung wieder etwas deutlicher. Dazwischen weiße Flecken.
6 „ — „ „ 128. „ 120. Desgleichen.
6 „ 05 „ „ 132. „ — Rötung etwas intensiver. Haut heiß.
6 „ 10 „ „ 132. Rötung geht auf Brust und Arme über. Haut heiß.
6 „ 15 „ „ 132, Blutdr. 120.
6 „ 20 „ „ 136. Rötung wie vorher.
6 „ 25 „ „ 136.
6 „ 30 „ „ 132. Rötung der Brust und Arme zurückgegangen.
6 „ 35 „ „ 132. Rötung im Gesicht noch vorhanden.
6 „ 40 „ „ 132.
6 „ 45 „ „ 128.
6 „ 50 „ „ 128, Blutdr. 110. Rötung im Gesicht zurückgegangen.
7 „ — „ „ 120.
7 „ 15 „ „ 116.

11. Mai 1919.

6 Uhr — Min. 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 220 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·8) = 0·86 mg Adrenalin.**
6 „ 45 „ 110 cm³ Urin, Trommer —.
7 „ 45 „ 90 „ „ „ —.
8 „ 15 „ 26 „ „ „ —.
8 „ 15 „ 26 „ „ „ —, Osazone +.
11 „ 15 „ 70 „ „ „ —.

14. Mai 1919. 1 Tropfen ½ Adrenalin, ½ Wasser in das rechte Auge. Löwische Reaktion: —.

17. Mai 1919.

6 Uhr — Min. 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 220 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
7 „ 10 „ 90 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
8 „ 15 „ 96 „ „ „ —, „ —, „ —.
10 „ 05 „ 60 „ „ „ —, „ —, „ ++.
246 cm³ Urin.

20. Mai 1919. Beim Weinen noch Laryngospasmus. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. ++, Trousseau +. Galvanische Erregbarkeit: 0·5, 0·7, 0·5, 2·5.

23. Mai 1919.

6 Uhr — Min. 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 220 g Tee.
6 „ 30 „ **0·8 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
7 „ 15 „ 108 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
8 „ 35 „ 76 „ „ „ —, „ —, „ —.
10 „ 45 „ 100 g Tee.
11 „ 20 „ 100 „ „
12 „ 05 „ 140 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone schw. +.

27. Mai 1919. Zieht nur noch beim Weinen. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. ++, Trousseau +. Galvanische Erregbarkeit: 0·8, 1·0, 1·8, 2·5.

28. Mai 1919.

5 Uhr 30 Min. Blutzucker 0·079%. **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·55 mg Adrenalin.**
6 „ — „ Blutzucker 0·128%.
6 „ 30 „ „ 0·132 „
7 „ — „ „ 0·114 „
7 „ 30 „ „ 0·100 „
8 „ — „ „ 0·103 „
8 „ 30 „ „ 0·090 „
9 „ — „ „ 0·090 „
9 „ 30 „ „ 0·091 „
10 „ — „ „ 0·086 „

Otto Ruth, geb. 5. August 1917.

Aufnahme am 24. März 1919 wegen Laryngospasmus. Reichlich fettes Kind. Gewicht 10.660 g. Länge 78 cm. Rachitis mittleren Grades. Innere Organe ohne Befund. Fazialisphän. +++, Peroneusphän. +++, Trousseau ++. Ziemlich hochgradiger Laryngospasmus. Galvanische Erregbarkeit: 0·6, 1·2, 0·8, 2·8.

25. März 1919.

8 Uhr 20 Min. Puls 128, Atm. 23.
8 „ 30 „ „ 112, „ 29. Blutdr. nicht meßbar. Aschner +, Dermogr. +.
9 „ 10 „ **0·05 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
9 „ 25 „ Puls 112, Atm. 27.
9 „ 40 „ „ 112, „ 30.
9 „ 55 „ „ 132, „ 30.
10 „ 10 „ „ 112, „ 30.
10 „ 25 „ „ 120, „ 28.
10 „ 40 „ „ 108, „ 22.
10 „ 55 „ „ 120, „ 28.
11 „ 10 „ „ 100, „ 32.
11 „ 40 „ „ 120, „ 27.
12 „ 10 „ „ 120, „ 29.
12 „ 40 „ „ 112, „ 27.
1 „ 10 „ „ 100, „ 31.
1 „ 40 „ „ 112, „ 26.
2 „ 10 „ „ 112, „ 26.
Keinerlei Allgemeinreaktion.

26. März 1919.

8 Uhr 15 Min. Puls 116, Atm. 29.
8 „ 25 „ „ 116, „ 32. Blutdr. nicht meßbar. Aschner +.
9 „ — „ **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1 mg Pilokarpin.**
9 „ 15 „ Puls 140, Atm. 29.
9 „ 30 „ „ — „ —
9 „ 45 „ „ 132, „ 27.
10 „ — „ „ 120, „ 26.
10 „ 15 „ „ 128, „ 27.
10 „ 30 „ „ 104, „ 22.
10 „ 45 „ „ 112, „ 23.
11 „ — „ „ 128, „ 33.
11 „ 10 „ „ — „ — Dermogr. +, Aschner +.
11 „ 30 „ „ 120, „ 30.
12 „ 30 „ „ 112, „ 28.
1 „ — „ „ 112, „ 27.
1 „ 30 „ „ 112, „ 32.
2 „ — „ „ 116, „ 28.

2. April 1919. Laryngospasmus ++, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau +.

5. April 1919. Galvanische Erregbarkeit: 1·0, 1·0, 1·8, 2·0.

7. April 1919.

11	Uhr	30	Min.	Puls 100, Atm. 34. Blutdr. nicht meßbar. Dermogr. + Aschner ++.			
1	„	—	„	Galvanische Erregbarkeit: 1·0, 1·0, 1·8, 2·0.			
3	„	30	„	Puls 132, Atm. 42, Blutdr. nicht meßbar.			
3	„	35	„	„ 120, „ 38.			
3	„	45	„	**0·4 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·5) = 4·2 mg Pilokarpin.**			
3	„	50	„	Puls 124, Atm. 38.			
4	„	—	„	„ 124, „ 40.			Dermogr. +, Aschner +. Linke Schläfe feucht, leichte Röte der Körperhaut.
4	„	10	„	„ 124, „ 38.			Schweiß am Kopf. Röte der Brusthaut. Wiederdeutlichwerden der Dermogr. Pupillen ohne Befund.
4	„	20	„	„ 128, „ 36.			Dermogr. ++, Aschner ++. Schweiße am Kopf, feuchte Hände und Füße. Rötung der Brusthaut. Pupillen ohne Befund.
4	„	40	„	Galvanische Erregbarkeit: 1·4, 1·4, 2·0, 2·4.			
5	„	20	„	Puls 120, Atm. 30. Dermogr. ++, Aschner ++. Keine Schweiße mehr, keine Hautrötung.			
5	„	40	„	Puls 112, Atm. 32.			

8. April 1919.

6	Uhr	—	Min.	nüchtern 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 200 g Tee.
6	„	30	„	**0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·5) = 0·5 mg Adrenalin.**
8	„	—	„	92 cm³ Urin, Nylander —.
12	„	20	„	54 „ „ „ —.
3	„	50	„	— „ „ „ —, Trommer —.

9. April 1919.

4	Uhr	—	Min.	1 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 4 Uhr 15 Min. —, 4 Uhr 45 Min. —, 5 Uhr 10 Min. —, 5 Uhr 30 Min. —, 5 Uhr 45 Min. —, 6 Uhr —, 6 Uhr 15 Min. —, 6 Uhr 30 Min. —, 6 Uhr 50 Min. —.			
5	„	35	„	Puls 120, Atm. 36, Temp. 37·5.			
5	„	41	„	**0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·7) = 0·27 mg Adrenalin.**			
5	„	45	„	Puls 120, Atm. 40, Temp.		37·5.	Blässe des Gesichtes und des Körpers.
5	„	50	„	„ 124, „	42, „	37·5.	Blässe läßt nach.
5	„	55	„	„ 128, „	42, „	37·6.	Blässe geringer, aber noch deutlich vorhanden.
6	„	—	„	„ 124, „	40, „	37·6.	Desgl.
6	„	05	„	„ 120, „	42, „	37·8.	Desgl.
6	„	10	„	„ 124, „	40, „	37·8.	Desgl.
6	„	15	„	„ 124, „	40, „	37·8.	Desgl.
6	„	20	„	„ 120, „	40, „	37·7.	Desgl.
6	„	25	„	„ 120, „	40, „	37·7.	
6	„	30	„	„ 120, „	42, „	37·7.	
6	„	45	„	„ 120, „	40, „	37·7,	
7	„	—	„	„ 116, „	38, „	37·6.	
7	„	15	„	„ 116, „	36, „	37·5.	

14. April 1919.

4 Uhr — Min. Puls 116, Atm. 56, Temp. 37·5, Blutdr. nicht meßbar. Galvanische Erregbarkeit: 0·8, 1·0, 0·8, 4·6.
4 „ 15 „ Puls 112, Atm. 40, Temp. 37·5, Blutdr. 100.
4 „ 24 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·5) = 0·525 mg Adrenalin.**
4 „ 26 „ Puls 116, Atm. 40, Temp. 37·6. Blässe im Gesicht.
4 „ 30 „ „ 120. „ 42, „ 37·5, Blutdr. 110. Blässe im Gesicht, Oberkörper und Hände.
4 „ 35 „ Puls 124, Atm. 44, Temp. 37·5, Blutdr. 115. Blässe größer, Pupillen etwas erweitert.
4 „ 45 „ Galvanische Erregbarkeit: 0·8, 1·0, 1·8, 4·6.
4 „ 55 „ Puls 124, Atm. 38, Temp. 37·6, Blutdr. 105. Blässe im Rückgang.
5 „ — „ „ 116, „ 40, „ 37·6.
5 „ 05 „ „ 120, „ 42, „ 37·6.
5 „ 10 „ „ 116, „ 40, „ 37·5, Blutdr. 105. Nur noch um Nase und Mund herum Blässe.
5 „ 15 „ Puls 112, Atm. 42, Temp. 37·5.
5 „ 20 „ „ 116, „ 40, „ 37·6, Blutdr. 105.

16. April 1919. Laryngospasmus +, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau —.

12 Uhr — Min. 200 g Grießbrei, 5 g Bism. carbon.
12 „ 05 „ Durchleuchtung I.
12 „ 15 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
12 „ 30 „ Durchleuchtung II. Schweiß, Salivation, Magen ohne Befund.

17. April 1919.

9 Uhr — Min. nüchtern 200 cm³ Magermilch. Ausheberung 59 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 28.
4 „ 20 „ Puls 124, Atm. 40, Blutdr. 103.
4 „ 25 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 2·14 mg Pilokarpin.**
4 „ 30 „ Puls 128, Atm. 40.
4 „ 35 „ „ — „ — Blutdr. 105.
4 „ 40 „ „ 132, „ 32 } Ganz leichte Schweiße an Stirn,
4 „ 45 „ Blutdr. 105 } Nase und in den Achselhöhlen.
4 „ 50 „ Puls 136, Atm. 32.
4 „ 55 „ „ — „ — Blutdr. 107.
5 „ — „ „ 132, „ 34, „ —
5 „ 05 „ „ — „ — „ 107.
5 „ 10 „ „ 132, „ 34. Schweiße nicht mehr erheblich.
5 „ 20 „ „ 132, „ 32.

18 April 1919.

9 Uhr 15 Min. nüchtern 200 cm³ Magermilch.
9 „ 30 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 2·14 mg Pilokarpin.**
10 „ — „ Ausheberung 102 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 26.

30. April 1919. Laryngospasmus +, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. ++, Trousseau —.

4 Uhr — Min. Galvanische Erregbarkeit: 0·6, 1·1, 1·5, 3·0.
6 „ — „ nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 55 g Zucker, 220 g Tee.
9 „ 55 „ 50 g Tee.
10 „ — „ 116 cm³ Urin, Trommer +, Nylander +.

2. Mai 1919.

12 Uhr — Min. Blutdr. 115, Temp. 37·2.
12 „ 10 „ „ 100, „ 37·2.
12 „ 15 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·6) = 0·27 mg Adrenalin.**
12 „ 19 „ Blutdr. 100.
12 „ 25 „ „ 100, Temp. 37·5.
12 „ 30 „ „ 100. Ganz. leichte Blässe im Gesicht.
12 „ 35 „ „ — Temp. 37·7. Desgl.
12 „ 37 „ „ 100, „ — Desgl.
12 „ 45 „ „ 110, „ 37·7. Blässe verschwunden.
12 „ 55 „ „ 105, „ 37·7.
1 „ — „ „ 100, „ 37·8. Gesicht bedeutend röter wie zu Anfang.
1 „ 15 „ „ — „ 37·7.
1 „ 30 „ „ — „ 37·5.
1 „ 45 „ „ — „ 37·4.
2 „ — „ „ — „ 37·3.

5. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 32 g Zucker, 210 g Tee.
6 „ 50 „ 78 cm³ Urin, Trommer —.
7 „ 45 „ 60 „ „ „ +.
9 „ 20 „ 86 „ „ „ —.

6. Mai 1919. Laryngospasmus +, aber geringer. Fazialisphän. +, Peroneusphän. +, Trousseau —.

7. Mai 1919.

4 Uhr 35 Min. Galvanische Erregbarkeit: 1·5, 1·3, 1·8, 3·0.

8. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 42 g Zucker, 210 g Tee.
7 „ 30 „ 64 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ 45 „ 76 „ „ „ +.

10. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 220 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (11·0) = 0·88 mg Adrenalin.**
9 „ 40 „ 90 cm³ Urin, Trommer —, Osazone +.
10 „ 25 „ 70 „ „ „ —.

16. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 220 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·9) = 0·55 mg Adrenalin.**
8 „ 20 „ 100 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
11 „ 35 „ 130 „ „ „ —, „ —, „ —.

20. Mai 1919. Laryngospasmus +, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +. Galvanische Erregbarkeit: 1·5, 1·5, 2·0, 4·5.

23. Mai 1919. Seit heute Phosphorlebertran und Gemüse.

27. Mai 1919. Beim Weinen nur noch ab und zu Laryngospasmus. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +. Galvanische Erregbarkeit: 1·0, 1·3, 2·1, > 5.

28. Mai 1919. Laryngospasmus nur noch selten.

5 Uhr 30 Min. Blutzucker 0·068%.
0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·56 mg Adrenalin.
6 „ — „ Blutzucker 0·132%.
6 „ 30 „ „ 0·129 „
7 „ — „ „ 0·103 „
7 „ 30 „ „ 0·097 „
8 „ — „ „ 0·090 „
8 „ 30 „ „ 0·081 „
9 „ — „ „ 0·085 „
9 „ 30 „ „ 0·073 „
10 „ — „ „ 0·076 „

29. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 33 g Zucker, 220 g Tee.
6 „ 20 „ 24 cm^3 Urin.
8 „ 25 „ 48 „ „ Trommer +, Nylander +.
10 „ — „ 6 „ „ „ +.

Schwerdtfeger Hans, geb. 2. März 1917.

Aufnahme 25. März 1919 wegen Krämpfen und Stimmritzenkrampf. In der Entwicklung nur wenig zurückgebliebenes Kind. Mäßige Rachitis, Dyspnoe, Husten. Ab und zu noch Laryngospasmus. Über beiden Lungen reichlich trockene und feuchte bronchitische Geräusche. Herz, Abdomen ohne Befund. Reflexe lebhaft. Fazialisphän. +++, Peroneusphän. ++, Trousseau ++.

26. März 1919. In der vergangenen Nacht und heute früh alle 10 Minuten Krampfanfälle (tonische und klonische Krämpfe). Phosphorlebertran, Ca Br_2, Chloralhydrat. Tee, Suppe.

4 Uhr 7 Min. 2 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 4 Uhr 15 Min. —, 4 Uhr 45 Min. —, 5 Uhr 10 Min. +, 5 Uhr 20 Min. +, 5 Uhr 50 Min. —, 6 Uhr 10 Min. —. Dermogr. +, Aschner ++. Schwerer Stat. eklamptic.

27. März 1919. Anfälle nicht mehr so zahlreich.

28. März 1919. Immer noch Krampfanfälle und Laryngospasmus. Hustet ziemlich viel. Prießnitz, Decoct. Senegae, Kodein. Chloral und Ca Br_2 ab.

30. März 1919. Krampfanfälle und Laryngospasmus geringer und leichter. Fazialisphän. —, Peroneusphän. +. Spastischer Husten. Verdacht auf Pertussis. Wird isoliert. Phosphorlebertran ab.

31. März 1919.

8 Uhr 15 Min. Puls 120, Atm. 32. Mäßige Schweiße am Kopf und im Gesicht.
8 „ 20 „ „ 132, „ 30.
11 „ 20 „ **0·05 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Pilokarpin.** Dermogr. +, Aschner ++.
11 „ 30 „ Puls 128, Atm. 22. Schwitzt.
11 „ 45 „ „ 132, „ 26.
12 „ — „ „ 132, „ 25. Rechte Pupille größer als die linke.
12 „ 15 „ „ — „ —
12 „ 30 „ „ 128, „ 26. Dermogr. +, Aschner ++.
12 „ 45 „ „ 136, „ 24.
1 „ — „ „ 132, „ 23.
1 „ 15 „ „ — „ —
1 „ 45 „ „ 132, „ 25.
2 „ 15 „ „ 120, „ 26.
2 „ 45 „ „ 120, „ 30.
3 „ 15 „ „ 120, „ 36.

2. April 1919. Seit gestern keine Krampfanfälle mehr. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +.

3. April 1919.

5 Uhr 30 Min. Blutdr. 110. Dermogr. +, Aschner ++.
5 „ 40 „ Puls 128, Atm. 30.
5 „ 45 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·54 mg Adrenalin.** Sofort nach der Injektion Blässe am Körper und Gesicht, leichte Zyanose. Hustenanfall mit Reprise und Erbrechen. Danach Schweiß im Gesicht. Aufflammen der Löwischen Reaktion. Rechte Pupille größer als linke.
6 „ — „ Puls 124, Atm. 40, Temp. 37·7, Blutdr. 120. Dauernd große Blässe am Gesicht und Körper.
6 „ 15 „ Puls 124, Atm. 36, Temp. 37·7, Blutdr. 130. Rechte Pupille > linke. Es besteht noch immer Blässe.
6 „ 30 „ Puls 120, Atm. 34, Temp. 37·7. Gesicht leicht gerötet. Am Körper besteht noch Blässe.
6 „ 45 „ Puls 124, Atm. 32, Temp. 37·5, Blutdr. 125,

4. April 1919. Spastischer Husten. Bronchitis.

5. April 1919.

9 Uhr 30 Min. nüchtern 200 g Tee.
10 „ — „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·53 mg Adrenalin.**
11 „ 35 „ 10 cm³ Urin, Nylander —.
11 „ 39 „ 40 „ „ „ —.
11 „ 55 „ 70 „ „ „ —.
1 „ 15 „ 17 „ „ „ —.
3 „ 07 „ 23 „ „ „ —.
5 „ 30 „ 50 cm³ Tee.
5 „ 34 „ 33 „ „ Nylander —.
193 cm³ Urin.

7. April 1919.

3 Uhr 15 Min. Puls 116, Atm. 46, Blutdr. 105. Dermogr. ++, Aschner +++.
3 „ 40 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 3·1 mg Pilokarpin.**
3 „ 50 „ Puls 120, Atm. 44. Schweiß im Gesicht und an den Händen (Hustenanfall nach der Injektion).
3 „ 55 „ Puls 120, Atm. 34.
4 „ — „ „ 128, „ 26.
4 „ 05 „ „ 132, „ 26. Deutlicher Speichelfluß. Schwitzt an den Handtellern.
4 „ 10 „ „ 128, „ 28.
4 „ 35 „ „ 132, „ 28. Dermogr. ++, Aschner ++.
4 „ 40 „ „ 132, „ 26. Kein vermehrter Speichelfluß.
4 „ 50 „ „ 124, „ 32, Blutdr. 115.
5 „ — „ „ 124, „ 30. Leichte Schweiße an den Handtellern.
5 „ 10 „ „ 124, „ 32.
5 „ 20 „ „ 120, „ 26.
5 „ 30 „ „ 120, „ 30.
5 „ 40 „ „ 120, „ 26. Dermogr. ++, Aschner ++.

8. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee.
7 „ 32 „ 24 cm³ Urin, Nylander —.
7 „ 43 „ 30 „ „ „ —.
8 „ 35 „ 38 „ „ „ —.
11 „ 03 „ 68 „ „ „ —.
160 cm³ Urin.
4 „ 50 „ 30 „ „ „ +, Trommer —.
190 cm³ Urin.

Leukozyten 19.900, große Lymphozyten 10%, kleine Lymphozyten 70%. Verlegt nach Mischstation, dort entwickelt sich typischer Pertussis.

Demont Peter, geb. 29. November 1917.

Aufnahme am 25. März 1919 wegen Laryngospasmus. Gewicht 8530 g, Länge 68·5 cm. In der Entwicklung etwas zurückgebliebenes Kind. Rachitis mittleren Grades. Deutlicher Milztumor. Sonst innere Organe ohne Befund. Fazialisphän. +, Peroneusphän. +, Troussea u. Laryngospasmus +. Galvanische Erregbarkeit: 0·3, 0·6, 0·7, 1·8.

28. März 1919.

8	Uhr	05	Min.	Puls	104,	Atm.	38.
8	„	10	„	„	108,	„	40.
9	„	30	„	„	—	„	— Dermogr. +, Aschner +.
9	„	35	„	**0·06 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Pilokarpin.**			
9	„	50	„	Puls	128,	Atm.	43. Blutdr. nicht meßbar.
10	„	05	„	„	112,	„	28.
10	„	20	„	„	112,	„	34.
10	„	35	„	„	112,	„	30.
10	„	50	„	„	112,	„	36.
11	„	05	„	„	116,	„	38.
11	„	20	„	„	112,	„	38.
11	„	35	„	„	—	„	—
12	„	05	„	„	104,	„	33.
12	„	35	„	„	108,	„	36. Dermogr. +, Aschner +.
1	„	05	„	„	128,	„	30.
1	„	35	„	„	112,	„	42.

Keinerlei Allgemeinreaktion.

29. März 1919.

11	Uhr	30	Min.	**0·063 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Adrenalin.**
11	„	35	„	Leichte Blässe im Gesicht.
11	„	45	„	Wieder normale Farbe. Gewöhnliche Kost.
12	„	10	„	41 cm³ Urin, Trommer +, Nylander +, Osazone +.
4	„	50	„	45 „ „ „ ++.

31. März 1919.

8	Uhr	10	Min.	Puls	112,	Atm.	41.
8	„	15	„	„	108,	„	39.
11	„	—	„	**0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·0 mg Pilokarpin.**			
11	„	10	„	Blutdr. 110, Dermogr. +, Aschner ++.			
11	„	15	„	Puls	112,	Atm.	24.
11	„	30	„	„	100,	„	26.
11	„	45	„	„	112,	„	36.
12	„	—	„	„	112,	„	36. Blutdr. 110. Dermogr. +, Aschner ++.
12	„	15	„	„	120,	„	40.
12	„	30	„	„	112,	„	36.
12	„	45	„	„	132,	„	44.
1	„	—	„	„	124,	„	39.
1	„	30	„	„	112,	„	34.
2	„	—	„	„	104,	„	28.
2	„	30	„	„	132,	„	34.
3	„	—	„	„	112,	„	40.

Keinerlei Allgemeinreaktion.

2. April 1919. Laryngospasmus +, Fazialisphän. +, Peroneusphän. +.

7. April 1919.

10 Uhr — Min. Puls 112, Atm. 40, Blutdr. 110. Dermogr. +, Aschner +.
10 „ 05 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (8·3) = 2·5 mg Pilokarpin.**
10 „ 10 „ Puls 100, Atm. 42, Blutdr. —
10 „ 15 „ „ 104, „ 42, „ 112—115.
10 „ 20 „ „ 104, „ 44. Aschner +, Dermogr. +.
10 „ 30 „ „ 108, „ 44, Blutdr. 120.
10 „ 40 „ „ 104, „ 40.
10 „ 50 „ „ 104, „ 36.
11 „ — „ „ 100, „ 28. (Schlafend). Deutlicher Schweiß am Kopf.
11 „ 10 „ Blutdr. 120. Aschner +, Dermogr. +.
11 „ 15 „ Puls 108, Atm. 38.
11 „ 30 „ „ 116, „ 38.
11 „ 45 „ „ 124, „ 44.
12 „ — „ „ 124, „ 38, Blutdr. 115. Aschner +, Dermogr. +.
12 „ 30 „ „ 112, „ 40.
1 „ — „ „ 108, „ 36, Blutdr. 110. Aschner +, Dermogr. +.

6. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee. Klingelbett.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (8·3) = 0·4 mg Adrenalin.**
6 „ 30 „ 28 cm³ Urin, Nylander —.
6 „ 50 „ 48 „ „ „ —.
7 „ 05 „ 54 „ „ „ —.
7 „ 25 „ 46 „ „ „ —.
7 „ 37 „ 58 „ „ „ —.
9 „ 27 „ 10 „ „ „ —.
10 „ 55 „ 26 „ „ „ —, Trommer —.
4 „ — „ 60 „ „ „ —, „ —.
330 cm³ Urin.

9. April 1919.

5 Uhr 30 Min. 1 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 5 Uhr 45 Min. —, 6 Uhr —, 6 Uhr 15 Min. —, 6 Uhr 30 Min. —, 6 Uhr 50 Min. —, 7 Uhr 15 Min. —, 7 Uhr 30 Min. —, 7 Uhr 45 Min. —.

14. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 24 g Zucker, 120 g Tee. Klingelbett.
8 „ 05 „ 62 cm³ Urin, Trommer —.
4 „ — „ 50 g Tee } Bis 7 Uhr kein Urin.
5 „ 50 „ 50 „ „ }

15 April 1919.

4 Uhr 55 Min. Puls 120, Atm. 42, Blutdr. 120, Temp. 37·9!
5 „ — „ „ 120, „ 44, „ 115, „ 38·0!
5 „ 15 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (8·0) = 0·2 mg Adrenalin.**
5 „ 17 „ Puls 128, Atm. 44, Temp. 37·9. Keine besond. Blässe.
5 „ 20 „ Blutdr. 120. Keine besondere Blässe.
5 „ 23 „ Puls 128, Atm. 42, Blutdr. — Temp. 38·0. Desgl.
5 „ 30 „ „ 128, „ 40, „ 120, „ 38·0. Desgl.
5 „ 40 „ „ 124, „ 40, „ 115, „ 38·1.
5 „ 50 „ „ 124, „ 42, „ 115, „ 38·1.

16. April 1919.

12 Uhr 45 Min. 200 g Grießbrei, 3 g Bism. carb.
12 „ 55 „ Durchleuchtung I.
1 „ — „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
1 „ 20 „ Durchleuchtung II. Leichte Schweiße. Magen ohne Befund.

Laryngospasmus+, Fazialisphän.+, Peroneusphän.+, Trousseau+.

17. April 1919.

9 Uhr — Min. nüchtern 110 cm³ Magermilch.
9 „ 45 „ Ausheberung 12 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 23.

18. April 1919.

9 „ 15 „ nüchtern 110 cm³ Magermilch.
9 „ 30 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
10 „ — „ Ausheberung 30 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 19.

19 April 1919.

4 Uhr 20 Min. Puls 132, Atm. 42, Temp. 37·6, Blutdr. 113.
4 „ 25 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·4 mg Adrenalin.**
4 „ 29 „ Puls 126, Atm. 34, Temp. 37·6. Leichte Blässe im Gesicht.
4 „ 35 „ Puls 128, Atm. 42, Temp. 37·7, Blutdr. 116. Sieht sehr blaß aus, auch am ganzen Körper.
4 „ 40 „ Temp. 38·1, Blutdr. 116. Blässe läßt etwas nach.
4 „ 45 „ Puls 132, Atm. 40, Temp. 38·1.
4 „ 55 „ Blutdr. 116. Noch blaß um Mund und Nase.
5 „ 05 „ Puls 132, Atm. 36, Temp. 38·2, Blutdr. nicht meßbar.
5 „ 10 „ „ 128, „ 46, „ 38·2, „ 116. Keine wesentliche Blässe mehr.
5 „ 20 „ Puls 132, Atm. 46, Temp. 38·2, Blutdr. 110.
5 „ 25 „ „ 136, „ 44, „ 38·2.

22. April 1919.

11 Uhr 15 Min. Puls 112, Atm. 46, Blutdr. 110, Aschner ±, Dermogr. +.
11 „ 25 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·6 mg Pilokarpin.**
11 „ 30 „ Puls 116, Atm. 48.
11 „ 35 „ „ 116, „ 48, Blutdr. 109. Etwas Speichelfluß.
11 „ 40 „ „ 116, „ 44. Gänsehaut. Beginnender Schweiß am Kopf.
11 „ 45 „ Blutdr. 110. Deutlich Schweiße am Kopf und Nasenrücken.
11 „ 50 „ Puls 116, Atm. 50. Aschner +, Dermogr. ++.
12 „ — „ „ 116, „ 46.
12 „ 10 „ Blutdr. 110. Schweiße lassen nach.
12 „ 15 „ Puls 116, Atm. 52.
12 „ 20 „ Blutdr. 112. Aschner ±, Dermogr. +.
12 „ 25 „ Puls 116, Atm. 44. Keine wesentl. Schweiße mehr.
12 „ 35 „ „ 116, „ 48.
12 „ 45 „ „ 116, „ 46. (Schlafend.)
12 „ 55 „ „ 116, „ 48. (Schlafend.)

29. April 1919. Otitis med. dupl.

30. April 1919. Laryngospasmus+. Galvanische Erregbarkeit: 0·9, 0·6, 1·1, 2·8.

2. Mai 1919. Ödem des Processus mastoideus rechts. Verlegt nach der Ohrenklinik.

Rilk Ilse, geb. 22. Februar 1918.

Aufnahme am 23. April 1919 wegen Krämpfen mit Stimmritzenkrampf. Gewicht 4620 g Länge 62·5 cm. Schlecht entwickeltes Kind.

Ziemlich hochgradige Rachitis. Schlechter Turgor, schlechte Farbe, schlaffe Muskulatur. Innere Organe ohne Befund. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau —.

25. April 1919. Hat hier noch keine Krämpfe gehabt, dagegen Laryngospasmus mittleren Grades..

30. April 1919. Laryngospasmus +, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau —. Galvanische Erregbarkeit: 0·5, 0·6, 1·2, 2·0 (nachmittags).

1. Mai 1919. Galvanische Erregbarkeit: 0·5, 0·5, 0·8, 2·0 (vormittags).

2. Mai 1919.

8 Uhr 30 Min. **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (4·7) = 0·5 mg Pilokarpin.**
8 „ 55 „ Feuchte Hände.
9 „ 10 „ Kopf, Hände, Achselhöhlen feucht. Auf Lippen und Nase Schweißperlen.
9 „ 20 „ Ganz leichter Speichelfluß.
9 „ 25 „ Keinerlei Reaktion mehr.
9 „ 40 „ Ohne Befund.

3. Mai 1919.

4 Uhr — Min. Keine Schweiße. Dermogr. +, Aschner —.
4 „ 10 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (4·7) = 1·0 mg Pilokarpin.**
4 „ 30 „ Keine Reaktion. Aschner —, Dermogr. +.
4 „ 35 „ Hinterkopf und Hände feucht.
4 „ 45 „ Kopf feucht. Aschner —.
4 „ 55 „ Im Gesicht feine Schweißperlen (schläft).
5 „ 05 „ Speichelfluß. Kopf, Hände, Füße feucht. Dermogr. +, Aschner —.

4. Mai 1919.

10 Uhr 15 Min. Keine Schweiße. Aschner —.
10 „ 20 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (4·8) = 1·5 mg Pilokarpin.**
10 „ 30 „ Kopf, Hände, Achselhöhlen feucht. Im Gesicht Schweißperlen. Reichliche Salivation. Nasensekretion.
10 „ 45 „ Sehr starke Reaktion. Im Gesicht viel Schweißperlen. Auf der Injektionsstelle an der Brust ebenfalls Schweißperlen. Starke Salivation und Nasenfluß. Aschner ±.
11 „ — „ Reaktion abgeklungen.

6 Mai 1919. Laryngospasmus +, Fazialisphän. +, Peroneusphän. +, Trousseau —.

5 Uhr 15 Min. Blutdr. 95, Temp. 37·2.
5 „ 25 „ „ 95, „ 37·2.
5 „ 35 „ **0·01 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (4·8) = 0·05 mg Adrenalin.**
5 „ 40 „ Blutdr. 120 (unruhig). Deutl. Blässe um Nase und Mund.
5 „ 45 „ „ — Temp. 37·2. Blässe verschw., leichte Röte.
5 „ 55 „ „ 110, „ 37·3. Wieder leichte Blässe.
6 „ — „ „ 110, „ —.
6 „ 05 „ „ — „ 73·3. Blässe verschwunden.
6 „ 07 „ „ 100, „ 37·5.
6 „ 15 „ „ 105, „ —
6 „ 20 „ „ 100. „ 37·5.
6 „ 30 „ „ — „ 37·4.
6 „ 45 „ „ — „ 37·3.
7 „ — „ „ — „ 37·2.

7. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew (4·8) = 19 g Zucker, 100 g Tee.
11 „ 30 „ 52 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —.

8. Mai 1919.

9 Uhr — Min. Puls 124, Atm. 42, Blutdr. 95, Temp. 37·1.
9 „ 15 „ „ 124, „ 54, „ 90, „ 37·1.
9 „ 30 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (4·8) = 0·12 mg Adrenalin.**
9 „ 33 „ Blutdr. 120 (stöhnt etwas). Ganz leichte Blässe um Nase und Mund.
9 „ 35 „ Puls 124, Atm. 52, Temp. 37·2.
9 „ 45 „ „ — „ — Blutdr. 100. Blässe verschwunden.
9 „ 55 „ „ 124, „ 54, „ 95, Temp. 37·6.
10 „ — „ „ — „ — „ 95, „ —
10 „ 05 „ „ 124, „ 54, „ — „ 37·7.
10 „ 15 „ „ 128, „ 56, „ — „ 37·8.
10 „ 20 „ „ — „ — „ 85, „ —
10 „ 25 „ „ 128, „ 56, „ — „ 37·8.
10 „ 35 „ „ — „ — „ 90—95, „ —
10 „ 40 „ „ 128, „ 56, „ — „ 37·8.

8. Mai 1919. Galvanische Erregbarkeit: 1·2, 1·0, 2·6, 3·8 (4 Uhr 45 Min. nachmittags).

9. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (4·8) = 24 g Zucker, 100 g Tee.
9 „ — „ 44 cm³ Urin, Trommer —.
3 „ 20 „ Puls 124, Blutdr. 90, Temp. 36·8.
3 „ 30 „ „ 124, „ 95, „ —
3 „ 40 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (4·8) = 0·24 mg Adrenalin.**
3 „ 45 „ Blutdr. 145? Temp. 37·4. Hochgradige Blässe im Gesicht. Kind sehr unruhig, würgt, hustet. Genaue Messung unmöglich.

10. Mai 1919.

9 Uhr 30 Min. Puls 128, Blutdr. 100, Temp. 37·0.
9 „ 55 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (4·8) = 0·24 mg Adrenalin.** Gleich im Anschluß an die Injektion hochgradige Blässe und Zyanose im Gesicht. Kind sehr unruhig. Schreit, würgt, hustet. Keine Verstärkung des Laryngospasmus. Puls und Blutdruck nicht meßbar.
10 „ 05 „ Temp. 37·0.
10 „ 15 „ „ 37·2.
10 „ 25 „ „ 37·3.
10 „ 35 „ „ 37·3.
10 „ 45 „ „ 37·5.
11 „ — „ „ 37·5.
11 „ 15 „ „ 37·5.
11 „ 30 „ „ 37·4.
11 „ 45 „ „ 37·4.
12 „ — „ „ 37·2.

11. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 120 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (4·7) = 0·38 mg Adrenalin.**
7 „ 50 „ 52 cm³ Urin, Trommer —, Osazone —.
9 „ 15 „ 58 „ „ „ —, „ —.

12. Mai 1919.

11 Uhr 30 Min. 150 g Grießbrei, 3 g Bism. carb.
11 „ 40 „ Durchleuchtung I.
11 „ 50 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·5 mg Pilokarpin.**
12 „ 10 „ Durchleuchtung II: Hochgradige Reaktion (Schweiße, Salivation, Magen ohne Befund).

14. Mai 1919.

10 Uhr — Min. 1 Tropfen ½ Adrenalin, ½ Wasser in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 12 Uhr 30 Min. —, 1 Uhr 15 Min. schwach +.

15. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (4·8) = 24 g Zucker, 100 g Tee.
11 „ — „ 60 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —.

16. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 150 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (4·8) = 0·24 mg Adrenalin.**
8 „ 30 „ 36 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.

19. Mai 1919.

9 Uhr 20 Min. 100 cm³ Magermilch.
10 „ 10 „ Ausheberung 72 cm³, Kongo —, Ges.-Azid. 34.

21. Mai 1919.

8 Uhr 15 Min. 100 cm³ Magermilch.
8 „ 30 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (4·8) = 1·0 mg Pilokarpin.**
9 „ 05 „ Ausheberung 78 cm³. Kongo —, Ges.-Azid. 26. Starke Reaktion.

Laryngospasmus +, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +. Galvanische Erregbarkeit: 0·7, 0·5, 1·0, 1·5.

Stolarek Kurt, geb. 23. Mai 1918.

Aufnahme am 24. März 1919. War im Jänner wegen Laryngospasmus in poliklinischer Behandlung. Im Februar auf Phosphorlebertran und Nahrungsänderung Besserung. Seit 2 Tagen wieder Anfälle. Normal entwickelt. Gewicht 7480 g, Länge 68·5 cm. Kind in gutem Ernährungszustande mit gutem Turgor und guter Farbe. Rachitis mittleren Grades. Innere Organe ohne Befund. Ziemlich hochgradiger Laryngospasmus. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —, Trousseau —.

25. März 1919.

8 Uhr 15 Min. Puls 120, Atm. 33. (Schlafend.)
8 „ 25 „ „ 116, „ 35, Blutdr. 100. Aschner —. Pupillen ohne Befund. Leichte Dermogr.
9 „ 15 „ **0·05 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 0·068 mg Pilokarpin.**
9 „ 30 „ Puls — Atm. — (Schweiß.)
9 „ 45 „ „ 132, „ 35.
10 „ — „ „ 128, „ 54.
10 „ 15 „ „ 124, „ 51.
10 „ 30 „ „ 128, „ 52.
10 „ 45 „ „ 116, „ 54.
11 „ — „ „ 124, „ 56.
11 „ 15 „ „ 116, „ 33.

11 Uhr 45 Min. Puls 128, Atm. 32. (Schlafend.)
12 „ 15 „ „ 120, „ 34. „
12 „ 45 „ „ 128, „ 29. „
1 „ 15 „ „ 124, „ 32.
1 „ 45 „ „ 128, „ 40.
2 „ 15 „ „ 120, „ 34. „

Keinerlei Allgemeinreaktion.

26. März 1919.

8 Uhr 20 Min. Puls 124, Atm. 36.
8 „ 30 „ „ 120, „ 33, Blutdr. 100—110. Aschner schw. +.
9 „ 05 „ **0·136 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·0 mg Pilokarpin.**
9 „ 20 „ Puls 108, Atm. 40. (Schlafend.)
9 „ 35 „ „ 104, „ 32. „
9 „ 50 „ „ 108, „ 38. „
10 „ 05 „ „ 116, „ 28. „
10 „ 20 „ „ 108, „ 29. „
10 „ 35 „ „ 112, „ 38.
10 „ 50 „ „ 132, „ 34.
11 „ 05 „ „ 132, „ 43.
11 „ 10 „ „ — „ — Blutdr. 116. Aschner schwach +.
11 „ 35 „ „ — „ — Dermogr. ++.
12 „ 05 „ „ 128, „ 43.
12 „ 35 „ „ 128, „ 42.
1 „ 05 „ „ 132, „ 39.
1 „ 35 „ „ 128, „ 41.
2 „ 05 „ „ 124, „ 43.

Keine Allgemeinreaktion.

7. April 1919.

8 Uhr 45 Min. Puls 112, Atm. 24, Blutdr. 100—110. Dermogr. +, Aschner +.
9 „ 30 „ **0·5 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 2·1 mg Adrenalin.** Sofort sehr unruhig, große Blässe im Gesicht, die mit Röte abwechselt.
10 „ 30 „ Puls 132, Atm. 60. War dauernd sehr unruhig, schrie, im Gesicht, Partie um Nase und Mund dauernd sehr blaß und livide, übrige Kopfhaut rot. Schwitzt sehr stark. Pupillen eng. Keine Verstärkung der spasmophilen Symptome.

8. April 1919. Trousseau +.

9 Uhr — Min. Puls 108, Atm. 46. Blutdr. 105, Dermogr. +, Aschner +.
9 „ 10 „ „ 116, „ 44.
10 „ — „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (7·2) = 2·1 mg Pilokarpin.**
10 „ 05 „ Puls — Atm. —
10 „ 10 „ „ 108, „ 44. Blutdr. nicht meßbar. Dermogr. ++, Aschner +. Rötung der Haut. Haut feucht.
10 „ 20 „ „ 128, „ 46. Haut nicht mehr feucht. Rötung ganz gering.
10 „ 30 „ „ 124, „ 42. Blutdr. 105. Dermogr. +, Aschner +. Keine Schweiße. Keine Hautröte. Pupillen ohne Befund.
10 „ 40 „ „ 124, „ 42 } Keine Schweiße. Keine Hautrötung. Pupillen ohne Befund.
10 „ 50 „ „ 120, „ 42 }
11 „ — „ „ 116, „ 40 }
11 „ 15 „ Blutdr. nicht meßbar. Dermogr. +, Aschner ++.

9. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee (Klingelbett).
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (7·2) = 0·36 mg Adrenalin.**
7 „ 55 „ 62 cm³ Urin, Nylander —.
8 „ 08 „ 58 „ „ „ —.
11 „ — „ 66 „ „ „ —.
186 cm³ Urin.
4 „ 40 „ 50 g Tee.
5 „ 17 „ 34 cm³ Urin, Nylander —, Trommer —, Osazone —.

10. April 1919.

11 Uhr 15 Min. Puls 120, Atm. 38, Temp. 37·1. Blutdr. nicht meßbar.
11 „ 22 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (7·0) = 0·175 mg Adrenalin.**
11 „ 25 „ Puls 124, Atm. 42, Temp. 37·4. Blässe des Gesichts.
11 „ 35 „ „ 128, „ 50, „ —
11 „ 45 „ „ 136, „ 52, „ 37·6.
11 „ 55 „ „ 128, „ 50, „ 37·6. Blässe verschwunden.
12 „ — „ „ 128, „ 54, „ 37·6.
12 „ 05 „ „ 128, „ 50, „ 37·6.
12 „ 10 „ „ 128, „ 54, „ 37·6.
12 „ 15 „ „ 128, „ 52, „ 37·6.
12 „ 30 „ „ 124, „ 48, „ 37·6.
12 „ 45 „ „ 124, „ 52, „ 37·6.
1 „ — „ „ 124, „ 46, „ 37·6.
1 „ 15 „ „ 128, „ 46, „ 37·6.
3 „ 30 „ „ — „ — „ 37·1.

13. April 1919. Laryngospasmus +. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau ++. Galvanische Erregbarkeit: 0·6, 2·2, 1·6, 2·6.

10 Uhr 30 Min. Puls 116, Atm. 46, Blutdr. 105—110, Temp. 37·3.
10 „ 50 „ „ 116, „ 48, „ — „ 37·4.
11 „ 10 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (7·3) = 0·37 mg Adrenalin.** Sofort Blässe im Gesicht.
11 „ 15 „ Puls 124, Atm. 42, Blutdr. 110. Blässe im Gesicht deutlich.
11 „ 18 „ „ 124, „ 50, Temp. 37·4. Blässe im Gesicht, Körper und Hände.
11 „ 22 „ Blutdr. 112.
11 „ 25 „ Puls 128, Atm. 52, Temp. 37·4. Blässe geringer.
11 „ 30 „ Galvanische Erregbarkeit: 0·5, 2·4, 1·5, 2·8.
11 „ 35 „ Puls 128, Atm. 56, Blutdr. 115, Temp. 37·4. Blässe verschw.
11 „ 40 „ „ 128, „ 60, „ — „ 37·4.
11 „ 45 „ „ 128, „ 60, „ 105, „ 37·4.
11 „ 55 „ „ 128, „ 56, „ 105, „ 37·4.
12 „ 15 „ „ 124, „ 52, „ — „ 37·4.
12 „ 30 „ „ 128, „ 56, „ — „ 37·6.
12 „ 45 „ „ 124, „ 52, „ — „ 37·6.

15. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 22 g Zucker, 110 g Tee.
10 „ 05 „ 47 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —.
4 „ 45 „ 100 g Tee.
Bis 6 Uhr 30 Min. kein Urin.

16. April 1919.

12 Uhr 50 Min. 200 g Grießbrei, 3 g Bism. carb.
1 „ — „ Durchleuchtung I.
1 „ 05 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
1 „ 20 „ Durchleuchtung II. Leichter Schweiß. Magen ohne Befund.

17. April 1919.

9 Uhr 20 Min. nüchtern 150 g Magermilch.
10 „ 05 „ Ausheberung 59 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 26.

18. April 1919.

9 Uhr — Min. nüchtern 150 g Magermilch.
9 „ 15 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
9 „ 45 „ Ausheberung 67 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 18.

30. April 1919.

9 Uhr 30 Min. 1 Tropfen ½ Adrenalin ½ Wasser. Löwische Reaktion: 10 Uhr —, 10 Uhr 30 Min. —, 10 Uhr 45 Min. —, 11 Uhr 45 Min. —. Laryngospasmus ++, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau —.

1. Mai 1919 vormittags. Galvanische Erregbarkeit: 0·7, 2·8, 1·0, 4·6.

11 Uhr 45 Min. **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (7·0) = 1·4 mg Pilokarpin.**
Bis 12 Uhr 45 Min. keinerlei Reaktion.

2. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (7·0) = 28 g Zucker, 150 g Tee.
9 „ 35 „ 50 g Tee.
10 „ 05 „ 100 „ „
10 „ 35 „ 46 cm³ Urin, Trommer —.

6. Mai 1919. Laryngospasmus ++, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. ++, Trousseau +.

11 Uhr — Min. Puls 124, Atm. 46, Blutdr. 115. (Preßt etwas.)
11 „ 10 „ „ 124, „ 48, „ 100.
11 „ 15 „ **0·05 mg Atropin sulfur. pro kg Kp.-Gew. (7·0) = 0·35 mg Atropin.**
11 „ 18 „ Puls 124, Atm. 48.
11 „ 22 „ „ 124, „ 50.
11 „ 24 „ „ 128, „ 54, Blutdr. 90. Gesicht röter.
11 „ 30 „ „ 128, „ 54, „ 95. Gesicht, Kopf, Brust, Arme intensiv rot. Gähnt!
11 „ 35 „ „ 136, „ 56. Haut an den geröteten Stellen heiß. Gähnt, sehr müde.
11 „ 40 „ „ 142, „ —
11 „ 45 „ „ 148, „ 42, Blutdr. 110. Gesicht, Kopf, Arme intensiv rot. Ohrläppchen und Nasenspitze blaß.
11 „ 50 „ „ 154, „ 36. Pupillen erweitert. Haut sehr heiß.
11 „ 55 „ „ 158, „ — Während der Untersuchung mehrmals heftiger Laryngospasmus.
12 „ — „ „ 148, „ 38, Blutdr. 110.
12 „ 10 „ „ 144, „ 36. Schläft. Rötung noch unverändert.
12 „ 20 „ „ 144, „ 36. Schläft. Desgl.
12 „ 30 „ „ 140, „ 40. Haut noch rot. Pupillen weit.
12 „ 40 „ „ 136, „ 40. Rötung läßt nach.
12 „ 50 „ „ 132, „ 42. Schläft. Rötung weiter im Rückgang.

7. Mai 1919.

6 Uhr — Min. Blutzucker 0·086%.
0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.
6 „ 30 „ Blutzucker 0·104%.
7 „ — „ „ 0·137 „
7 „ 30 „ „ 0·165 „
8 „ — „ „ 0·155 „
8 „ 30 „ „ 0·124 „
9 „ — „ „ 0·102 „
9 „ 30 „ „ 0·071 „
10 „ — „ „ 0·074 „
10 „ 30 „ „ 0·081 „
5 „ 40 „ nachm. Galvanische Erregbarkeit: 0·7, 2·7, 1·7, 4·8.

8. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (7·1) = 28 g Zucker, 170 g Tee.
9 „ 15 „ 42 cm³ Urin, Trommer —, Osazone ++.
9 „ 50 „ 82 cm³ „ „ —.

9. Mai 1919.

10 Uhr 45 Min. Puls 120, Atm. 40, Blutdr. 110.
10 „ 50 „ „ 120, „ 44, „ 110.
10 „ 55 „ **0·025 mg Atropin pro kg Kp.-Gew. (7·0) = 0·175 mg Atropin.**
11 „ — „ Puls 120, Atm. 46, Blutdr. 110.
11 „ 10 „ „ 124, „ 44, „ 102. Gähnt.
11 „ 20 „ „ 124, „ 44, „ 108. Pupillen etwas erweitert. Keine Röte.
11 „ 30 „ „ 128, „ 42, „ 100. Gähnt.
11 „ 40 „ „ 128, „ 42, „ 102.
11 „ 50 „ „ 128, „ 40, „ 102. Röte im Gesicht.
12 „ — „ „ 128, „ 40, „ 102. Röte stärker.
12 „ 10 „ „ 128, „ 42, „ 103. Röte im Gesicht und Brust.
12 „ 20 „ „ 128, „ 42, „ —
12 „ 30 „ „ 128, „ 40, „ —
12 „ 45 „ „ 128, „ 38, „ —
1 „ — „ „ 128, „ 38, „ 110. Röte geringer.

10. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 140 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (7·0) = 0·56 mg Adrenalin.**
8 „ 30 „ 52 cm³ Urin, Trommer —, Osazone —.

12. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 140 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (6·3) = 0·5 mg Adrenalin.**
7 „ 50 „ 24 cm³ Urin, Trommer —, Osazone —.
9 „ 40 „ 60 „ „ „ —, „ —.
2 „ 15 „ 90 „ „

14. Mai 1919.

10 Uhr — Min. 1 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 12 Uhr 30 Min., 12 Uhr 45 Min. und 1 Uhr schwach +.

16. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 150 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (6·6) = 0·33 mg Adrenalin.**
9 „ 30 „ 50 g Tee.
9 „ 30 „ 54 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
12 „ 30 „ 48 „ „ „ —, „ —, „ —.

20. Mai 1919. Hustet. Bronchitis.

21. Mai 1919. Laryngospasmus ++, Fazialisphän. ±, Peroneusphän. +. Galvanische Erregbarkeit: 0·4, 1·2, 1·4, 3·6.

23. Mai 1919. Phosphorlebertran. Schnupfen, Husten, Bronchitis, Nasopharingitis.

24. Mai 1919. Dünne Stühle.

26. Mai 1919. Die Stimmritzenkrämpfe haben an Schwere und Häufigkeit zugenommen. Häufig apnoischer Zustand.

27. Mai 1919. Drei schwere eklamptische Anfälle mit Laryngospasmus und Apnoe.

28. Mai 1919.

12 Uhr 30 Min. Puls 116, Blutdr. 105, Temp. 37·4.
12 „ 40 „ „ 116, „ 103, „ 37·4.
12 „ 45 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (6·4) = 0·32 mg Adrenalin.**
12 „ 47 „ Puls 116, Blutdr. 115. Deutliche Blässe im Gesicht.
12 „ 50 „ „ 120, „ 108—110, Temp. 37·5. Blässe verschwunden.
12 „ 55 „ „ 120, „ 105, Temp. —
1 „ — „ „ 120, „ 105, „ 37·6.
1 „ 05 „ „ 120, „ 103, „ —
1 „ 10 „ „ 120, „ 103, „ 37·7.
1 „ 20 „ „ 120, „ 103, „ 37·7.
1 „ 30 „ „ — „ — „ 37·6.
1 „ 45 „ „ — „ — „ 37·6.
2 „ — „ „ — „ — „ 37·5.

Nachmittags eklamptischer Anfall. Galvanische Erregbarkeit: 2·2, 3·2, 4·0, >5.

Lange Elfriede, geb. 20. August 1918.

Aufnahme am 7. März 1919 wegen Husten und Laryngospasmus. Leidlich gut entwickeltes Kind. Gewicht 5400 g, Länge 62·6 cm. Guter Turgor, gutes Fettpolster, gute Farben. Beginnende Rachitis. Zieht beim Schreien. Leichte Bronchitis. Sonst innere Organe ohne Befund. Fazialisphän. +, Peroneusphän. +.

9. März 1919. Fazialisphän. —?, Peroneusphän. +, Trousseau +, Laryngospasmus +.

10. März 1919.

8 Uhr 15 Min. Puls 132, Atm. 62.
9 „ 15 „ **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Pilokarpin.**
9 „ 30 „ Puls 148, Atm. 56.
9 „ 45 „ „ 148, „ 37.
10 „ 15 „ „ 132, „ 42. (Schlafend.)
10 „ 30 „ „ 140, „ 73.
10 „ 45 „ „ 152, „ 72. Dermogr. —.
11 „ — „ „ 120, „ 70.
11 „ 15 „ „ 140, „ 57.

11 Uhr 30 Min. Puls 140, Atm. 63. 1mal gespien.
11 „ 45 „ „ — „ — 1mal gespien.
12 „ — „ „ 136, „ 77.
12 „ 30 „ „ 132, „ 56.
1 „ — „ „ 144, „ 63.
1 „ 30 „ „ 120, „ 48. (Schlafend.)
2 „ — „ „ 136, „ 43. „
2 „ 30 „ „ 132, „ 44. „

Keinerlei Allgemeinreaktion.

11. März 1919. Galvanische Erregbarkeit: 0·6, 1·3, 0·8, 2·5.

11 Uhr — Min. 2 Tropfen Adrenalin in das linke Auge. Löwische Reaktion: 11 Uhr 30 Min. schw. +, 11 Uhr 45 Min. +, 12 Uhr —, 12 Uhr 15 Min. —, 12 Uhr 30 Min. —, 12 Uhr 45 Min. —.

2. April 1919. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —, Laryngospasmus +.

8. April 1919.

10 Uhr 45 Min. Puls 124, Atm. 60, Blutdr. nicht meßbar. Kind schreit dauernd.
10 „ 50 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·62 mg Pilokarpin.**
11 „ — „ Puls 128, Atm. 72. Dermogr. ±, Aschner +. Deutliche Schweiße am Kopf und Nasenrücken sowie an Handtellern und Fußsohlen.
11 „ 10 „ „ 124, „ 64. An den Füßen keine Schweiße mehr.
11 „ 20 „ „ 120, „ 64. Keine Schweiße mehr, außer etwas am Kopf und Gesicht.
11 „ 30 „ „ 116, „ 68.
11 „ 40 „ „ 120, „ 56. Aschner ±. Kind schreit bei der Prüfung und ist sehr unruhig.
11 „ 50 „ „ 132, „ 42. Dermogr. —. Schwitzt noch etwas am Kopf und Gesicht.
12 „ — „ „ 128, „ 40. (Schläft.)
12 „ 10 „ „ 128, „ 46. Schwitzt nicht mehr.
12 „ 20 „ „ 124, „ 60.
12 „ 30 „ „ 124, „ 46.
12 „ 40 „ „ 124, „ 42. Kind schreit und ist sehr unruhig.
12 „ 50 „ „ 128, „ 42.
1 „ — „ „ 128, „ 46.

10. April 1919.

9 Uhr — Min. Puls 132, Atm. 68, Blutdr. nicht meßbar.
9 „ 05 „ „ 132, „ 66.
9 „ 15 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (5·3) = 0·13 mg Adrenalin.**
9 „ 17 „ Puls 128, Atm. 50. Blässe im Gesicht.
9 „ 20 „ „ 132, „ 54.
9 „ 23 „ „ 136, „ 60. Blässe im Gesicht etwas geringer.
9 „ 25 „ „ 136, „ 72. Blässe ganz verschwunden.
9 „ 30 „ „ 128, „ 66.
9 „ 35 „ „ 124, „ 60.
9 „ 40 „ „ 128, „ 64.
9 „ 45 „ „ 128, „ 64.
9 „ 50 „ „ 132, „ 66.
9 „ 55 „ „ 124, „ 64.
10 „ — „ „ 128, „ 64.

16. April 1919. Laryngospasmus +, Fazialisphän. —, Peroneusphän. +, Trousseau —.

27. April 1919.

11 Uhr 25 Min. Puls 128, Atm. 58, Blutdr. 98. Aschner +, Dermogr. ++.
11 „ 30 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·0 mg Pilokarpin.**
11 „ 35 „ Puls 130, Atm. 50, Blutdr. 102.
11 „ 40 „ Aschner +, Dermogr. ++. Unruhig, keinerlei Schweiße.
11 „ 45 „ Unruhig.
11 „ 50 „ Puls 120, Atm. 54. Ganz geringe Schweiße am Nasenrücken.
11 „ 55 „ „ 116, „ 52.
12 „ — „ „ 120, „ 58. Schwitzt nicht mehr. Leichte Salivation.
12 „ 10 „ „ 120, „ 58, Blutdr. 104.
12 „ 20 „ „ 120, „ 54.
12 „ 30 „ „ 116, „ 50.

29. April 1919.

9 Uhr — Min. 100 g Magermilch.
9 „ 45 „ Ausheberung 30 g. Kongo —, Ges.-Azid. 28.

30. April 1919. Laryngospasmus +, Fazialisphän. +, Peroneusphän.?, Trousseau —. Galvanische Erregbarkeit: 0·5, 1·6, 0·8, 4.0.

9 Uhr — Min. 100 g Magermilch.
9 „ 15 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (5·2) = 1 mg Pilokarpin.**
9 „ 45 „ Ausheberung 55 g. Kongo —. Ges.-Azid. 18.

1. Mai 1919.

5 Uhr 10 Min. 1 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. (Etwas geweint.) Löwische Reaktion: 5 Uhr 30 Min. —, 5 Uhr 45 Min. —, 6 Uhr —, 6 Uhr 25 Min. Spur +, 6 Uhr 40 Min. +.

3. Mai 1919.

9 Uhr 45 Min. Blutdr. 105—110, Temp. 37·2.
9 „ 52 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (5·2) = 0·26 mg Adrenalin.**
9 „ 55 „ Blutdr. 110, Temp. — Beginnende Blässe im Gesicht.
10 „ — „ „ 115, „ 37·3. Blässe im Gesicht. Körper und Extremitäten ohne Befund.
10 „ 05 „ „ — „ 37·3.
10 „ 07 „ „ 120, „ — Blässe im Gesicht verschw.
10 „ 15 „ „ 120, „ 37·3. Leichte Blässe im Gesicht, Armen und Händen.
10 „ 20 „ „ 120, „ 37·4. Blässe verschwunden.
10 „ 25 „ „ 120, „ 37·4.
10 „ 35 „ „ 115, „ 37·4.
10 „ 45 „ „ 110, „ 37·4.
10 „ 55 „ „ 110, „ 37·5.
11 „ — „ „ 108, „ 37·5.
11 „ 15 „ „ — „ 37·5.
11 „ 30 „ „ — „ 37·4.
11 „ 45 „ „ — „ 37·4.

5. Mai 1919.

11 Uhr — Min. Blutdr. 110, Temp. 37·5.
11 „ 15 „ „ 108, „ 37·5.
11 „ 17 „ **0·01 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (5·2) = 0·052 mg Adrenalin.**

11 Uhr 20 Min. Blutdr. 110, Temp. — Bald nach der Injektion geringe Blässe.
11 „ 22 „ Blutdr. — Temp. 37·5. Blässe etwas deutlicher.
11 „ 24 „ „ 110, „ —
11 „ 27 „ „ — „ 37·7.
11 „ 30 „ „ 105, „ — Blässe verschwunden.
11 „ 35 „ „ — „ 37·6.
11 „ 38 „ „ 110, „ —
11 „ 42 „ „ — „ 37·6.
11 „ 45 „ „ 115, „ — (Hat vorher gehustet.)
11 „ 50 „ „ 110, „ 37·7.
12 „ — „ „ 110, „ 37·6.
12 „ 10 „ „ 110, „ 37·6.

6. Mai 1919. Laryngospasmus +,. Fazialisphän. +, Peroneusphän. +, Trousseau ±.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker. 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (5·2) = 16 g Zucker, 120 g Tee.
8 „ 15 „ 38 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —.
9 „ 10 „ 38 „ „ „ —.

7. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (5·2) = 21 g Zucker, 120 g Tee.
8 „ 15 „ 22 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ 30 „ 18 „ „ „ —, Nylander —.
9 „ 10 „ 22 „ „ „ —.
12 „ 20 „ 36 „ „ „ —.
98 cm³ Urin.

Galvanische Erregbarkeit: 0·8, 0·9, 1·3, 3·5.

8. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (5·3) = 27 g Zucker, 120 g Tee.
8 „ 05 „ 20 cm³ Urin, Trommer +.

11. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 150 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (5·2) = 0·42 mg Adrenalin.**
8 „ 45 „ 44 cm³ Urin, Trommer +++.
9 „ 35 „ 66 „ „ „ —.

12. Mai 1919.

11 Uhr 25 Min. 150 g Grießbrei, 3 g Bism. carb.
11 „ 35 „ Durchleuchtung I.
11 „ 50 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·6 mg Pilokarpin.**
12 „ 20 „ Durchleuchtung II. Schweiß, Salivation. Magen ohne Befund.

14. Mai 1919. 1 Tropfen ½ Adrenalin ½ Wasser in das rechte Auge. Löwische Reaktion: —.

17. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 150 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
8 „ 45 „ 30 cm³ Urin, Trommer ++, Osazone ++.
9 „ — „ — „ „ 50 g Tee.
10 „ 10 „ 34 „ „ Trommer ±, Nylander +, Osazone ++.
64 cm³ Urin.

19. Mai 1919. Laryngospasmus ++. Galvanische Erregbarkeit: 0·3, 0·4, 0·4, 1·4.

Thielemann Willi, geb. 7. September 1915.

Aufnahme am 15. März 1919 wegen blutig-eitrigem Schnupfen. Mäßig entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustande. **Gewicht** 12.740 g, Länge 86 cm. Nasendiphtherie. Innere Organe ohne Befund.

8. April 1919. Leichter Laryngospasmus. Fazialisphän. +, Radialisphän. —, Trousseau —.

13. April 1919. Laryngospasmus ++, Fazialisphän. +++, Radialisphän. ++, Peroneusphän. +.

23. April 1919. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau —. Galvanische Erregbarkeit: 1·6, 1·2, 1·4, 3·6. Zieht nur wenig.

4 Uhr 20 Min. Puls 128, Atm. 42, Blutdr. 98. Aschner +++, Dermogr. +.
4 „ 35 „ **0·2 mg. Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 2·5 mg Pilokarpin.**
4 „ 38 „ Deutlicher Schweiß am Kopf und im Gesicht. Desgl. am Nasenrücken. Sieht blaß und zyanotisch aus.
4 „ 40 „ Puls 116, Atm. 38, Blutdr. 105. Dermogr. +.
4 „ 45 „ „ 116, „ 36. Aschner +++. Keine Schweiße mehr im Gesicht, nur Achselhöhle etwas feucht. Galvanische Erregbarkeit: 1·1, 1·8, 2·0, 3·6.
5 „ — „ Puls 116, Atm. 44. Achselhöhle und Hinterkopf etwas feucht.
5 „ 10 „ „ 116, „ 36, Blutdr. 106.
5 „ 20 „ „ 116, „ 36.
5 „ 35 „ „ 116, „ 36.
5 „ 45 „ „ 116, „ 36.
11 „ — „ 1 Tropfen ½ Adrenalin ½ Wasser in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 11 Uhr 10 Min. —, 11 Uhr 20 Min. —. 11 Uhr 30 Min. +, 11 Uhr 40 Min. +, 11 Uhr 50 Min. ++. 4 Uhr nachmittags +.

24. April 1919.

11 Uhr 45 Min. 200 g Grießbrei mit 5 g Bism. carb.
11 „ 50 „ Durchleuchtung I.
12 „ 07 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
12 „ 20 „ Durchleuchtung II. Leichte Schweiße. Magen ohne Befund.

29. April 1919.

9 Uhr 05 Min. 250 g Magermilch.
9 „ 50 „ Ausheberung 80 cm³. Kongo —. Ges.-Azid. 23.

30. April 1919.

9 Uhr 05 Min. 250 g Magermilch.
9 „ 20 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (12·3) = 2·5 mg Pilokarpin.**
9 „ 50 „ Ausheberung 120 cm³. Kongo —. Ges.-Azid. 14. Hat keinen Laryngospasmus mehr. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau —.

1. Mai 1919. Galvanische Erregbarkeit: 1·3, 1·5, 1·7, 4·5.

5 Uhr 20 Min. **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (12·3) = 3·7 mg Pilokarpin.**
5 „ 50 „ Kopf etwas feucht, ebenso Achselhöhlen und rechter Fuß. Pupillen weit wie vorher. Kein Speichelfluß. Keine Rötung der Haut.
6 „ 05 „ Kopf etwas feucht, sonst ohne Befund.
6 „ 15 „ St. id. Andere Erscheinungen bisher nicht beobachtet.
6 „ 20 „ Kopf usw. nicht mehr feucht.
6 „ 40 „ Ohne Befund.

2. Mai 1919.

10 Uhr — Min. Blutdr. 95, Temp. 37·9.
10 „ 10 „ „ 95, „ 37·9.
10 „ 16 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (12) = 0·3 mg Adrenalin.**
10 „ 20 „ Blutdr. 103, Temp. — Leichte Blässe um Nase und Mund.
10 „ 25 „ „ 103, „ 37·9. Keine Blässe.
10 „ 30 „ „ — „ 37·9.
10 „ 40 „ „ 103, „ — „ „
10 „ 45 „ „ — „ 37·9.
10 „ 50 „ „ 105, „ 38·0.
11 „ 10 „ „ 105, „ 38·0.
11 „ 15 „ „ — „ 38·0.

3. Mai 1919.

4 Uhr 10 Min. Blutdr. 95, Temp. 37·8.
4 „ 15 „ „ 100, „ —
4 „ 19 „ **0·01 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (12·5) = 0·125 mg Adrenalin.**
4 „ 24 „ Blutdr. 110, Temp. 37·8. Keine Blässe.
4 „ 33 „ „ 105, „ — „ „
4 „ 37 „ „ — „ 37·9. „ „
4 „ 40 „ „ 103, „ — „ „
4 „ 45 „ „ 105, „ 38·0. „ „
4 „ 53 „ „ 103, „ — „ „
5 „ — „ „ 105, „ 38·0. „ „
5 „ 15 „ „ 98, „ 38·0. Keinerlei sichtbare Reaktion.
5 „ 30 „ „ — „ 38·0.
5 „ 45 „ „ — „ 38·0.
6 „ 15 „ „ — „ 37·8.

5. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (10·4) = 42 g Zucker, 210 g Tee.
8 „ — „ 172 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ 05 „ 28 „ „ „ ++.
9 „ 45 „ 112 „ „ „ —.

6. Mai 1919. Keine Zeichen manifester Tetanie. Fazialisphän. +, Peroneusphän. +, Trousseau —.

7. Mai 1919. Galvanische Erregbarkeit: 1·6, 1·4, 2·5, 3·2.

5 Uhr 20 Min. Puls 120, Blutdr. 105, Temp. 38·1.
5 „ 30 „ „ 120, „ 103, „ 38·1.
5 „ 41 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (12·4) = 0·62 mg Adrenalin.**
5 „ 44 „ Puls 116, Blutdr. 120. Deutliche Blässe im Gesicht.
5 „ 50 „ „ 112, „ 130, Temp. 38·1.
5 „ 55 „ „ 112, „ 125, „ —
6 „ — „ „ 112, „ 128, „ 38·3.
6 „ 05 „ „ 116, „ 123, „ —
6 „ 10 „ „ 120, „ 130, „ 38·3.
6 „ 20 „ „ 120, „ 115, „ 38·4.
6 „ 30 „ „ 124, „ 108, „ 38·5.
6 „ 45 „ „ — „ — „ 38·5.
7 „ — „ „ — „ — „ 38·4.
7 „ 15 „ „ — „ — „ 38·0.

11. Mai 1919.

6 Uhr — Min. 240 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (12·4) = 1 mg Adrenalin.**
7 „ 05 „ 66 cm³ Urin, Trommer —.
7 „ 40 „ 74 „ „ „ —, Osazone —.
9 „ 55 „ 50 „ „ „ —, „ —.

15. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (12·5) = 250 g Tee, 38 g Zucker.
6 „ 50 „ 130 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ 45 „ 90 „ „ „ —.
10 „ 40 „ 120 „ „ „ —.
340 cm³ Urin.

16. Mai 1919.

6 Uhr — Min. 250 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (12·7) = 0·64 mg Adrenalin.**
6 „ 45 „ 100 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
8 „ 10 „ 150 „ „ „ —, „ —, „ —.
9 „ 50 „ 50 „ „ „ —, „ —, „ —.
10 „ 30 „ 24 „ „ „ —, „ —, „ —.
324 cm³ Urin.

20. Mai 1919. Keine Zeichen manifester Tetanie. Fazialisphän. ++, Peroneusphän.? Galvanische Erregbarkeit: 1·0, 1·2, 1·2, 2·8.

Stimmfeld Hans, geb. 19. Februar 1917.

Aufnahme am 29. März 1919 wegen Rachitis. Unterentwickeltes, dürftiges Kind. Gewicht 8340 g, Länge 72 cm. Steht noch nicht. Erhebliche Rachitis. Innere Organe ohne Befund. Beim Schreien Laryngospasmus. Fazialisphän. +, Peroneusphän. —, Trousseau —.

30. April 1919. Keine Zeichen von manifester Tetanie. Fazialisphän. +, Peroneusphän. —, Trousseau —. Galvanische Erregbarkeit: 1·5, 1·8, 2·4, 4·4.

1. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee. Klingelbett.
6 „ 30 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (8·4) = 0·4 mg Adrenalin.**
9 „ 15 „ 24 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ 55 „ 58 „ „ „ —.
11 „ 30 „ 26 „ „ „ —.
Galvanische Erregbarkeit: 1·4, 1·5, 1·5, 2·8 (vormittags).

2. Mai 1919.

10 „ 10 „ Kopf, Hände etwas feucht. Schwitzt überhaupt leicht.
10 „ 15 „ **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (8·5) = 0·85 mg Pilokarpin.**
10 „ 30 „ Leichte Schweiße: Achselhöhle, Kopf, Hände.
10 „ 45 „ Kopf und Achselhöhlen feucht.
11 „ — „ Kopf, Achselhöhlen und Hände feucht. Nase läuft. (Sonst kein Schnupfen).
11 „ 15 „ St. id.

3. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (8·5) = 34 g Zucker, 170 g Tee.
7 „ 25 „ 34 cm³ Urin, Trommer +.
10 „ 30 „ 42 „ „ „ +.

5. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (8·5) = 25 g Zucker, 170 g Tee.
7 „ 15 „ 32 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ 30 „ 94 „ „ „ —.
11 „ — „ 50 „ „ „ —.

6. Mai 1919. Keine Zeichen manifester Tetanie. Fazialisphän. —, Peroneusphän. ?

9 Uhr 40 Min. Kopf, Stirn, Achselhöhlen feucht. Soll beim Sitzen meist schwitzen.
9 „ 50 „ Ohne Schweiß, da 10 Minuten unbedeckt gelegen.
9 „ 53 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (8·3) = 1·7 mg Pilokarpin.**
10 „ 25 „ Noch keine deutliche Reaktion.
11 „ — „ Keine deutliche Reaktion.

7. Mai 1919.

6 Uhr — Min. Blutzucker 0·079%.
0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·4 mg Adrenalin.
6 „ 30 „ Blutzucker 0·109%.
7 „ — „ „ 0·118 „
7 „ 30 „ „ 0·142 „
8 „ — „ „ 0·131 „
8 „ 30 „ „ 0·086 „
9 „ — „ „ 0·065 „
9 „ 30 „ „ 0·081 „
10 „ — „ „ 0·080 „
11 „ — „ „ 0·078 „
4 „ 40 „ nachm. Galvanische Erregbarkeit: 1·4, 1·1, 1·8, 2·8.

8. Mai 1919.

6 Uhr 10 Min. Keine Schweiße.
6 „ 20 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (8·1) = 2·43 mg Pilokarpin.**
7 „ 20 „ Keine Reaktion.

9. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (8·1) = 32 g Zucker, 165 g Tee.
7 „ 45 „ 62 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ 45 „ 45 „ „ „ +.

10. Mai 1919.

10 Uhr 10 Min. Puls 124, Blutdr. 110, Temp. 37·7.
10 „ 25 „ „ 124, „ 110, „ 37·7.
10 „ 35 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (8·2) = 0·21 mg Adrenalin.**
10 „ 40 „ Puls 124, Blutdr. 115. Bald nach der Injektion deutliche Blässe der rechten Gesichtshälfte. (Injektion unter rechter Clavigula.)
10 „ 45 „ „ 124, „ 110. Blässe verschwunden.
10 „ 50 „ „ 128, „ 110, Temp. 37·8.
10 „ 58 „ „ 128, „ 110. „ —
11 „ 05 „ „ 128, „ 115, „ 38·0.
11 „ 15 „ „ 128, „ 110, „ —
11 „ 30 „ „ 132, „ 120, „ 38·3.
(Unruhig.)

11. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 170 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (8·2) = 0·66 mg Adrenalin.**
7 „ 45 „ 76 cm³ Urin, Trommer —, Osazone +.
9 „ 35 „ 38 „ „ „ —, „ +.

13. Mai 1919.

12 Uhr 05 Min. Puls 128, Blutdr. 110, Temp. 37·4.
12 „ 12 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (8·0) = 0·4 mg Adrenalin.**
12 „ 15 „ Puls 128, Blutdr. 120, Temp. — Deutliche Blässe im Gesicht.
12 „ 20 „ „ 128, „ 125, „ 37·5. Blässe fast ganz verschwunden.
12 „ 25 „ „ 132, „ 130, „ —
12 „ 30 „ „ 132, „ 120, „ 37·6.
12 „ 40 „ „ 132, „ 120, „ —
12 „ 50 „ „ 132, „ 120, „ 37·8.
1 „ — „ „ 132, „ 110, „ 37·9.
1 „ 15 „ „ — „ — „ 37·9.
1 „ 30 „ „ — „ — „ 37·6.
1 „ 45 „ „ — „ — „ 37·5.
2 „ — „ „ — „ — „ 37·4.

16. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee.
6 „ 50 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (8·2) = 0·41 mg Adrenalin.**
9 „ 30 „ 50 g Tee.
12 „ 20 „ 40 cm³ Urin, Trommer —, Nyl. Spur +, Osazone ± ?

28. Mai 1919. Laryngospasmus —, Fazialisphän. schwach +, Peroneusphän. —. Galvanische Erregbarkeit: 1·0, 1·3, 1·8, 4·8.

Werner Heinz, geb. 24. Jänner 1917.

Aufnahme am 15. März 1919 wegen Nasendiphtherie. Mäßig entwickeltes Kind. Gewicht 9300 g, Länge 75 cm. Keine Zeichen stärkerer Rachitis nachweisbar. Innere Organe ohne Befund. Leichter Laryngospasmus.

4. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee.
6 „ 25 „ 35 cm³ Urin.
10 „ — „ 55 „ „
1 „ 20 „ 56 „ „
146 cm³ Urin.

5. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 194 g Tee.
6 „ 15 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Adrenalin.**
9 „ 12 „ 74 cm³ Urin, Nylander —.
11 „ 55 „ 92 „ „ „ —.
2 „ 28 „ 53 „ „ „ —, Trommer —.
219 cm³ Urin.

8. April 1919. Galvanische Erregbarkeit: 0·8, 1·0, 1·4, 3·4. Fazialisphän. +, Peroneusphän. +, Trousseau —.

14. April 1919.

11 Uhr — Min. 1 Tropfen ½ Adrenalin ½ Wasser in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 11 Uhr 10 Min. —, 11 Uhr 20 Min. —, 11 Uhr 30 Min. —, 11 Uhr 40 Min. + 11 Uhr 50 Min. ++, 4 Uhr 30 Min. nachm. ++.

30. April 1919. Keine Zeichen von manifester Tetanie. Fazialisphän. ++, Peroneusphän. —, Trousseau —. Galvanische Erregbarkeit: 1·2, 1·2, 1·7, > 5.

2. Mai 1919.

8 Uhr 30 Min. **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (9·8) = 1·0 mg Pilokarpin.**
9 „ — „ Leichter Speichelfluß?
9 „ 10 „ Ohne Befund.
9 „ 25 „ „ „

3. Mai 1919. Dermogr. +, Aschner +.

5 Uhr 30 Min. **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (9·8) = 1·96 mg Pilokarpin.**
5 „ 40 „ Achselhöhlen feucht.
5 „ 45 „ Hände feucht.
6 „ — „ Kopf, Achselhöhlen, Hände feucht. Dermogr. +. Aschner +.
6 „ 30 „ Keine Reaktion mehr.

5. Mai 1919. Dermogr. +, Aschner ++.

5 Uhr 15 Min. **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 3·0 mg Pilokarpin.**
5 „ 35 „ Kopf feucht.
5 „ 45 „ Kopf stärker feucht. Im Gesicht Schweißperlen. Starker Speichelfluß. Gesichtshaut rot.
6 „ — „ Schwitzt weiter. Pupillen nicht verengt. Keine Verstärkung von Tetaniesymptomen. Fazialisphän. + (alle 3 Äste).
6 „ 15 „ Reaktion im Abklingen.

6. Mai 1919. Keine manifeste Tetanie. Fazialisphän. +, Peroneusphän. +, Trousseau —.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 30 g Zucker, 200 g Tee.
8 „ 15 „ 54 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ 20 „ 56 „ „ „ —.
10 „ 05 „ 54 „ „ „ —.
11 „ 30 „ 44 „ „ „ —.

7. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew (10·0) = 40 g Zucker, 200 g Tee.
10 „ 35 „ 30 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —.
12 „ 55 „ 50 „ „ „ —.
6 „ 20 „ nachm. Galvanische Erregbarkeit: 1·3, 1·3, 1·5, > 5.

8. Mai 1919.

6 Uhr 20 Min. Puls 120, Atm. 40, Blutdr. 110, Temp. 37·6.
6 „ 25 „ „ 120, „ 40, „ 110, „ 37·6.
6 „ 30 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 0·25 mg Adrenalin.**
6 „ 35 „ Puls 120, Atm. 50, Blutdr. 115,

6 Uhr 38 Min. Blutdr. 123. (Preßt etwas). Ganz leichte Blässe um Mund?
6 „ 40 „ Puls 120, Atm. 44, Blutdr. — Temp. 37·6.
6 „ 45 „ „ 124, „ 48, „ 118. Keine Blässe.
6 „ 50 „ „ 124, „ 48, „ 118, Temp. 37·8.
6 „ 55 „ „ 120, „ 48, „ 118, „ —
7 „ — „ „ 120, „ 50, „ 110, „ 37·8.
7 „ 15 „ „ 120, „ 46, „ 115, „ 37·9.
7 „ 30 „ „ — „ — „ — „ 37·7.
7 „ 45 „ „ — „ — „ — „ 37·5.
8 „ — „ „ — „ — „ — „ 37·2.

9. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 50 g Zucker, 200 g Tee.
7 „ — „ 24 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ 45 „ — „ „ „ +.

4 Uhr — Min. Puls 120, Blutdr. 100, Temp. 37·7.
4 „ 10 „ „ 120, „ 100, „ 37·8.
4 „ 23 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 0·5 mg Adrenalin.**
4 „ 27 „ Puls 120, Blutdr. 125, Temp. 37·7. Deutliche Blässe im Gesicht.
4 „ 32 „ „ 120, „ 120, „ —
4 „ 35 „ „ 120, „ 120. Blässe im Gesicht verschwunden.
4 „ 40 „ „ 120, „ 125, Temp. 37·8.
4 „ 45 „ „ 116, „ 128, „ —
4 „ 50 „ „ 116, „ 122, „ 37·8.
4 „ 55 „ „ 116, „ 122, „ —
5 „ — „ „ 116, „ 125, „ 37·8.
5 „ 13 „ „ 116, „ 130, „ 37·8.
5 „ 25 „ „ 116, „ 130, „ 38·0.
5 „ 35 „ „ 120, „ 130, „ —
5 „ 55 „ „ 120, „ 130, „ 38·2.
6 „ 10 „ „ 120, „ 125, „ 38·0.
6 „ 30 „ „ 120, „ 115, „ 37·7.

11. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 0·8 mg Adrenalin.**
7 „ 15 „ 136 cm³ Urin, Trommer —.
7 „ 45 „ 64 „ „ „ —, Osazone ± ?
11 „ — „ 50 „ „ „ —.

16. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 220 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·3) = 0·52 mg Adrenalin.**
7 „ 05 „ 65 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
8 „ 55 „ 54 „ „ „ —, „ —, „ —.
10 „ 10 „ 26 „ „ „ —, „ —, „ —.

20. Mai 1919. Fazialisphän. +, Peroneusphän. —. Keine Zeichen manifester Tetanie.

Am 24. Mai entlassen.

Am 1. Juni Wiederaufnahme wegen ziemlich hochgradigem Laryngospasmus.

Rühl Karl, geb. 10. Dezember 1916.

Aufnahme am 18. Februar 1919 wegen Rachitis und Husten. Mäßig entwickeltes Kind. Gewicht 9990 g, Länge 80 cm. Nasopharyngitis, Bronchitis. Fazialisphän. +. Sonst ohne Befund.

22. Februar 1919.

4 Uhr 10 Min. Puls 92, Atm. 40. Keine Schweiße.
4 „ 15 „ **0·057 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Pilokarpin.**
4 „ 30 „ Puls 92, Atm. 40, Keine Schweiße.
4 „ 45 „ „ 88, „ 44. „ „
5 „ — „ „ 80, „ 34. „ „
5 „ 15 „ „ 80, „ 56. „ „
6 „ 30 „ „ 88.

Keine Allgemeinreaktion.

3. März 1919. Aschner —, Fazialisphän. —.

4. März 1919.

9 Uhr — Min. **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1 mg Pilokarpin.**
9 „ 15 „ Puls 104, Atm. 40.
9 „ 30 „ „ 116, „ 38.
9 „ 45 „ „ 120, „ 36.
10 „ — „ „ 104, „ 37.
10 „ 15 „ „ 108, „ 40.
10 „ 30 „ „ 108, „ 39.
10 „ 45 „ „ 104, „ 37.
11 „ — „ „ 116, „ 31.
11 „ 15 „ „ 108, „ 38.
11 „ 45 „ „ 108, „ 33.
12 „ 15 „ „ 120, „ 36.
12 „ 45 „ „ 120, „ 37.
1 „ 15 „ „ 108, „ 33.

Keine Allgemeinreaktion.

12. März 1919 bis 31. März 1919. Phosphorlebertran.

26. März 1919. Galvanische Erregbarkeit: 1·0, 1·3, 2·0, 3·2.

29. März 1919.

9 Uhr 10 Min. **0·048 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Adrenalin.** Bald darauf vorübergehend Blässe im Gesicht. Gewöhnliche Kost.
10 „ 50 „ 50 cm³ Urin, Trommer +, Nylander +.
12 „ 20 „ 40 „ „ „ +, „ +.

2. April 1919. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —, Laryngospasmus —.

7. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker pro kg Kp.-Gew. = 32 g Zucker in 160 g Tee.
7 „ 35 „ 52 cm³ Urin, Nylander —.
8 „ 18 „ 32 „ „ „ —.
8 „ 30 „ 28 „ „ „ —.
8 „ 55 „ 36 „ „ „ —.
10 „ — „ 42 „ „ „ —.
2 „ 35 „ 52 „ „ „ —.
4 „ 10 „ — „ „ 50 g Tee.
5 „ — „ 8 „ „ Nylander —.

250 cm³ Urin.

8. April 1919.

12 Uhr 45 Min. 2 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 1 Uhr +, 1 Uhr 15 Min. ++, 1 Uhr 30 Min. +, 1 Uhr 45 Min. +, 2 Uhr +, 2 Uhr 15 Min. ++, 2 Uhr 30 Min. ++, 2 Uhr 45 Min. ++.

9. April 1919.

6	Uhr	—	Min.	nüchtern 200 g Tee.				
6	„	30	„	**0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·5) = 0·525 mg Adrenalin.**				
7	„	40	„	168 cm³	Urin,	Nylander —.		
8	„	20	„	54	„	„	„	—.
9	„	12	„	26	„	„	„	—.
10	„	15	„	42	„	„	„	—.
12	„	27	„	38	„	„	„	—.
2	„	35	„	26	„	„	„	schw. —, Trommer —. Osazone —.
4	„	—	„	26	„	„	„	—.
				380 cm³	Urin.			

14. April 1919.

11	Uhr	15	Min.	Puls 104, Atm. 36, Blutdr. 123. Galvanische Erregbarkeit: 1·0, 1·4, 1·8, 5·0. Aschner ±, Dermogr. ±.				
11	„	38	„	**0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 3·21 mg Pilokarpin.**				
11	„	45	„	Puls	120,	Atm.	36.	
11	„	50	„	„	—	„	—	Blutdr. 127.
12	„	—	„	„	128,	„	38.	
12	„	10	„	„	120,	„	38.	Schwitzt leicht an den Händen, Kopf etwas feucht.
12	„	20	„	„	120,	„	38.	Aschner ±, Dermogr. —.
12	„	30	„	„	120,	„	28.	
12	„	40	„	„	120,	„	34.	Schwitzt nicht mehr.
12	„	50	„	„	116,	„	28.	Schwitzt nicht mehr.

Galvanische Erregbarkeit: 1·0, 1·4, 1·8, 5·0.

15 April 1919.

12	Uhr	30	Min.	200 g Grießbrei, 3 g Bism. carb.
12	„	35	„	Durchleuchtung I.
12	„	40	„	**0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
12	„	53	„	Durchleuchtung II. Schweiß, Salivation. Keine pathologische Veränderung am Magen.

16. April 1919. Fazialisphän. —.

8	Uhr	—	Min.	nüchtern 200 cm³ Magermilch.
8	„	45	„	Ausheberung 66 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 40.

17. April 1919.

10	Uhr	—	Min.	nüchtern 200 cm³ Magermilch.
10	„	15	„	**0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
10	„	45	„	Ausheberung 126 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 22.

24. April 1919.

3	Uhr	45	Min.	Puls	120,	Atm.	34,	Temp. 36·9. Blutdr. nicht meßbar.
3	„	50	„	**0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**				
3	„	53	„	Leichte Blässe im Gesicht.				
3	„	55	„	Puls	124,	Atm.	—	(unruhig).
4	„	—	„	„	128,	„	—	„ Temp. 37·3.
4	„	05	„	„	128,	„	32.	Keine Blässe mehr.

4 Uhr 10 Min. Puls 128, Atm. 34, Temp. 37·5. Keine Blässe mehr.
4 „ 15 „ „ 128, „ 36, „ —
4 „ 20 „ „ 128, „ 40, „ 37·6.
4 „ 25 „ „ 128, „ 40, „ 37·5.
4 „ 30 „ „ 128, „ 38, „ 37·5.
4 „ 35 „ „ 128, „ 38, „ —
4 „ 45 „ „ 124, „ 40, „ 37·6.

30. April 1919. Keine Zeichen von manifester Tetanie. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 44 g Zucker, 220 g Tee.
7 „ 45 „ 86 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ 35 „ 34 „ „ „ —.
8 „ 45 „ 40 „ „ „ —.
9 „ 15 „ 50 „ „ „ —.
10 „ 05 „ 30 „ „ „ —.
11 „ 45 „ 50 g Tee.
11 „ 55 „ 24 cm³ Urin, Trommer —.

1. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 55 g Zucker, 220 g Tee.
9 „ 30 „ 34 cm³ Urin, Trommer +++.
12 „ 05 „ 50 g Tee.
12 „ 35 „ 50 cm³ Urin, Trommer —.
Galvanische Erregbarkeit: 1·2, 1·5, 2·5, > 5.
5 „ 10 „ 1 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 5 Uhr 30 Min. —, 5 Uhr 45 Min. —, 6 Uhr —, 6 Uhr 25 Min. +, 6 Uhr 40 Min. +.

2. Mai 1919.

11 Uhr 35 Min. Temp. 37·4, Blutdr. 115.
11 „ 40 „ „ 37·4, „ 118.
11 „ 45 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·3) = 0·52 mg Adrenalin.**
11 „ 50 „ Blutdr. 118. Deutliche Blässe im Gesicht.
11 „ 53 „ Temp. 37·4.
11 „ 55 „ „ — Blutdr. 115.
12 „ — „ „ 37·4, „ — Blässe geringer, bleibt nur noch auf das Gesicht beschr.
12 „ 05 „ „ — „ 118.
12 „ 10 „ „ 37·5, „ 123. Blässe im Gesicht wieder stärker.
12 „ 15 „ „ 37·6, „ 130.
12 „ 20 „ „ 37·7, „ 130.
12 „ 30 „ „ 37·7, „ 125. Blässe im Gesicht verschw.
12 „ 45 „ „ 37·8, „ 125.
1 „ — „ „ 37·6.
1 „ 15 „ „ 37·5.
1 „ 30 „ „ 37·3.
1 „ 45 „ „ 37·3.
2 „ — „ „ 37·3.
2 „ 15 „ „ 37·3.
2 „ 30 „ „ 37·1.!!

3. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (10·3) = 42 g Zucker, 210 g Tee.
7 „ 15 „ 40 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ — „ 110 „ „ „ —.
9 „ 30 „ verloren.
10 „ — „ 45 cm³ Urin, „ —.

5. Mai 1919.

9 Uhr 10 Min. Keinerlei Schweiße. Gesicht blaß.
9 „ 15 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·3) = 2·06 mg Pilokarpin.**
9 „ 30 „ Keinerlei Reaktion.
9 „ 45 „ „ „
10 „ — „ „ „
10 „ 15 „ „ „

10. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 220 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·7) = 0·86 mg Adrenalin.**
7 „ 40 „ 124 cm³ Urin, Trommer —, Osazone Spur +.
8 „ 20 „ 56 „ „ „ —, Osazone —.
10 „ 05 „ 46 „ „ „ —.

17. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 220 g Tee.
6 „ 30 „ 0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.
7 „ 45 „ 76 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
8 „ 25 „ 38 „ „ „ —, „ —, „ ++.
11 „ 45 „ 88 „ „ „ —, „ —, „ —.

Lochmann Rolf, geb. 3. November 1917.

Aufnahme am 25. Februar 1919. Gewicht 10·4 kg, Länge 77 cm. Seit Dezember 1918 läuft das Kind schlechter als vorher. Anfang Februar 1919, im Anschluß an eine interkurrente Erkrankung, Krämpfe und Stimmritzenkrampf. Etwas fettes Kind. Rachitis mittleren Grades. Beim Weinen leichter Laryngospasmus. Innere Organe ohne Befund. Fazialisphän. +, Peroneusphän. —. K.-S.-Z. 2·0, K.-Ö.-Z. 4·0. Laryngospasmus +.

28. Februar 1919.

12 Uhr — Min. Puls 116, Atm. 40. Blutdr. nicht meßbar.
12 „ 10 „ **0·05 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Pilokarpin.**
12 „ 25 „ „ 112, Atm. 45.
12 „ 40 „ „ 112, „ 48.
12 „ 55 „ „ 112, „ 43.
1 „ 25 „ „ 120, „ 46.
1 „ 40 „ „ 120, „ 45.
1 „ 55 „ „ 108, „ 43.
2 „ 10 „ „ 112, „ 45.
2 „ 40 „ „ 116, „ 46.
3 „ 10 „ „ 116, „ 47.
3 „ 40 „ „ 116, „ 42.
4 „ 10 „ „ 112, „ 43.
Keinerlei Allgemeinreaktion.

5. März 1919. Laryngospasmus +.

7. März 1919. Trousseau ++.

10 Uhr — Min. Puls 108, Atm. 34. Blutdr. nicht meßbar.
10 „ 15 „ **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·0 mg Pilokarpin.**
10 „ 30 „ Puls 116, Atm. 38.
10 „ 45 „ „ 120, „ 38.
11 „ — „ „ 120, „ 25. (Schlafend.)
11 „ 15 „ „ 128, „ 24. „ Speichelabsonderung.
11 „ 30 „ „ 116, „ 24. „

11 Uhr 45 Min. Puls 116, Atm. 25.
12 „ — „ „ 120, „ 38.
12 „ 20 „ „ — „ — Dermogr. schw. +, Aschner —.
12 „ 30 „ „ 116, „ 37.
1 „ — „ „ 120, „ 32.
1 „ 30 „ „ 128, „ 27. (Schlafend.)
2 „ — „ „ 120, „ 23. „
2 „ 30 „ „ 128, „ 22. „
3 „ — „ „ 124, „ 39.
Keine allgemeine Reaktion.

Vom 11. bis 23. März Phosphorlebertran.

17. März 1919. Laryngospasmus.+.

23. März 1919. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —, Trousseau —. Galvanische Erregbarkeit: 1·4, 2·6, 3·6, > 5·0.

29. März 1919.

9 Uhr 15 Min. **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Adrenalin.** Gewöhnliche Kost.
11 „ 10 „ 48 cm³ Urin, Trommer schw. +, Nylander schw. +, Osazone +.
1 „ 25 „ 30 cm³ Urin, Trommer schw. +, Osazone +.
2 „ 30 „ 31 „ „ „ Osazone +.
4 „ 20 „ 29 „ „ „ +.
5 „ — „ 25 „ „ „ +.

2. April 1919. Laryngospasmus —, Fazialisphän. —, Peroneusphän. —.

3. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 6 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 36 g Zucker, 200 g Tee.
7 „ 25 „ 76 cm³ Urin, Nylander —.
8 „ 10 „ 48 „ „ „ —.
9 „ 50 „ 90 „ „ „ +, Trommer +.
10 „ 15 „ 32 „ „ „ —.
10 „ 20 „ 18 „ „ „ —.
12 „ 45 „ 44 „ „ „ —.

6. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker pro kg Kp.-Gew. = 31 g Zucker in 150 g Tee.
9 „ 34 „ 30 cm³ Urin, Nylander +, Trommer schw. +?
2 „ 45 „ 84 „ „ „ —.
3 „ 45 „ 78 „ „ „ —.
192 cm³ Urin.

8 April 1919.

12 Uhr 45 Min. 2 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 1 Uhr +, 1 Uhr 15 Min. ++, 1 Uhr 30 Min. ++, 1 Uhr 45 Min. ++, 2 Uhr ++. 2 Uhr 15 Min. ++, 2 Uhr 30 Min. ++, 2 Uhr 45 Min. ++.

9. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (7·5) = 0·375 mg Adrenalin.**
7 „ 34 „ 132 cm³ Urin, Nylander —.
9 „ 15 „ 78 „ „ „ —.
4 „ 40 „ — „ „ 50 g Tee.
5 „ 07 „ 85 „ „ Nylander —, Trommer —, Osazone —.
295 cm³ Urin.

13. April 1919. Keine Zeichen manifester Tetanie. Galvanische Erregbarkeit: 3·0, 4·0, > 5·0, > 5·0.

14. April 1919. Galvanische Erregbarkeit: 3·0, 4·0, >5·0, >5·0.

4 Uhr 25 Min. Puls 112, Atm. 40, Blutdr. 116. Aschner +, Dermogr. +.
4 „ 30 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 3·09 mg Pilokarpin.**
4 „ 35 „ Puls 120, Atm. 44. Schwitzt etwas in der Achselhöhle.
4 „ 40 „ „ 116, „ 34, Blutdr. 108. Kopf etwas feucht. Speichelfluß.
4 „ 50 „ „ 116, „ 36. Dermogr. +, Aschner +.
5 „ — „ „ — „ — Galvanische Erregbarkeit: 3·0, 4·8, 5·0, > 5·0. Schwitzt stark am Kopf und an den Händen.
5 „ 10 „ „ 116, „ 40. Kein Speichelfluß mehr.
5 „ 20 „ „ 116, „ 38. Schwitzt nicht mehr wesentlich.
5 „ 30 „ „ 116, „ 40, Blutdr. 112.
5 „ 50 „ „ 116.

15. April 1919.

12 Uhr 30 Min. 200 g Grießbrei, 3 g Bism. carb.
12 „ 40 „ Durchleuchtung I.
12 „ 48 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 3 mg Pilokarpin.**
12 „ 55 „ Durchleuchtung II. Schweiß, Salivation.
Keine pathologische Veränderung am Magen.

16. April 1919.

8 Uhr 30 Min. nüchtern 200 cm³ Magermilch.
9 „ 15 „ Ausheberung 90 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 34.

5 Uhr 25 Min. Puls 120, Atm. 40, Blutdr. 105.
5 „ 30 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 2·05 mg Pilokarpin.**
5 „ 35 „ Puls 122, Atm. 44, Blutdr. nicht meßbar.
5 „ 40 „ „ — „ 38.
5 „ 45 „ „ — „ — Geringe Salivation.
5 „ 55 „ „ 124, „ 38. Hände etwas feucht.
6 „ 05 „ „ 128, „ 36.
6 „ 15 „ „ 124, „ 50.
6 „ 30 „ „ 120, „ 48. Keinerlei Schweiße mehr.

17. April 1919.

10 Uhr 10 Min. nüchtern 200 cm³ Magermilch.
10 „ 25 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 2·05 mg Pilokarpin.**
10 „ 55 „ Ausheberung 127 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 20.

18. April 1919.

11 Uhr 35 Min. Puls 120, Atm. 38, Temp. 37·0, Blutdr. 107.
11 „ 40 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
11 „ 44 „ Puls — Atm. — Temp. — Blutdr. 107.
11 „ 48 „ „ 112, „ 40, „ 37·2, „ — Blässe.
11 „ 50 „ Blutdr. 110. Blässe im Gesicht läßt nach.
11 „ 54 „ Puls 112, Atm. 38, Temp. 37·4.
11 „ 57 „ „ — „ — „ — Blutdr. 118.
12 „ 05 „ „ 120, „ 38, „ 37·5. Keine Blässe mehr.
12 „ 07 „ „ — „ — „ — Blutdr. 118.
12 „ 10 „ „ 120, „ 40, „ 37·5, „ —
12 „ 17 „ „ — „ — „ — „ 117.
12 „ 20 „ „ 120, „ 34, „ 37·4, „ —
12 „ 30 „ „ — „ — „ — „ 115.
12 „ 35 „ „ 116, „ 52, „ 37·4. (Etwas unruhig.)
12 „ 40 „ Blutdr. 118. (Etwas unruhig.)

19. April 1919.

11 Uhr 05 Min. Puls 112, Atm. 40, Temp. 37·2, Blutdr. 115?
11 „ 10 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Adrenalin.**
11 „ 15 „ Puls 128, Atm. 40, Temp. 37·2, Blutdr. —
11 „ 20 „ „ 120, „ 38, „ —, „ 117. Leichte Blässe.
11 „ 25 „ „ 124, „ 36, „ 37·3, „ —
11 „ 35 „ „ 124, „ 36, „ —, „ nicht meßbar.
11 „ 40 „ „ 128, „ 46, „ 37·5, „ 115. Keinerlei Blässe.
11 „ 50 „ „ 128, „ 44, „ 37·5, „ 115.

Griese Lieschen, geb. 1. April 1917.

Aufnahme am 15. Jänner 1919 wegen Unterentwicklung, Rachitis und Laryngospasmus. Stark in der Entwicklung zurückgeblieben. Gewicht 6600 g, Länge 66·5 cm. Blasse Farbe, schlaffe Muskulatur, hochgradige Rachitis. Steht noch nicht. Innere Organe ohne Befund. Laryngospasmus +, Fazialisphän. ++, Peroneusphän. +, Trousseau +.

23. Jänner 1919 bis 2. April 1919 Phosphorlebertran.

24. Februar 1919. Laryngospasmus —, Fazialisphän. —.

28. Februar 1919.

11 Uhr 55 Min. Puls 128, Atm. 30.
12 „ — „ **0·071 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Pilokarpin.**
12 „ 15 „ Puls 120, Atm. 38.
12 „ 30 „ „ 124, „ 37.
12 „ 45 „ „ 120, „ 31.
1 „ 15 „ „ 120, „ 33.
1 „ 30 „ „ 120, „ 37.
1 „ 45 „ „ 120, „ 36.
2 „ — „ „ 128, „ 34.
2 „ 30 „ „ 124, „ 29.
3 „ — „ „ 120, „ 38.
3 „ 30 „ „ 116, „ 41.
4 „ — „ „ 120, „ 40.

Keine Allgemeinreaktion.

4. März 1919. Keine Zeichen manifester Tetanie. Fazialisphän. —.

9 Uhr — Min. Dermogr. —. Haut blaß.
9 „ 10 „ **0·14 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·0 mg Pilokarpin.**
9 „ 25 „ Puls 136, Atm. 37.
9 „ 40 „ „ 144, „ 32.
9 „ 55 „ „ 148, „ 34.
10 „ 10 „ „ 152, „ 36.
10 „ 55 „ „ 164, „ 37. Leichter Speichelfluß.
11 „ 10 „ „ —, „ — Dermogr. —, Aschner —.
11 „ 25 „ „ 148, „ 40.
11 „ 55 „ „ 124, „ 41.
12 „ 25 „ „ 128, „ 43.
12 „ 55 „ „ 132, „ 45.
1 „ 25 „ „ 128, „ 41.

Keine Allgemeinreaktion.

10. März 1919.

11 Uhr — Min. Puls 136, Atm. 42.
11 „ 15 „ „ 120, „ 44.
11 „ 20 „ **0·07 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Adrenalin.** Gleich darauf hochgradige Blässe und Zyanose. Zittern der Glieder.

11 Uhr 35 Min. Schweiß auf dem Kopfe. Kind ist sehr unruhig, weint.
11 „ 45 „ Puls 144, Atm. 46. Gesichtsblässe läßt nach.
11 „ 55 „ „ 160, „ 44. Kind ist matt.
12 „ 10 „ „ 160, „ 54.
12 „ 25 „ „ 156, „ 49.
12 „ 40 „ „ 144, „ 48. Noch immer matt.
12 „ 55 „ „ 156, „ 52.
1 „ 20 „ „ 112, „ 47. (Schlafend.)
1 „ 35 „ „ 124, „ 31. „ Gesichtsf. wie vorher.
2 „ 05 „ „ — „ — Schreit dauernd.
2 „ 35 „ „ 136, „ 32.
3 „ 05 „ „ 160, „ 41.
3 „ 35 „ „ 128, „ 39.
4 „ 05 „ „ 136, „ 37.
4 „ 35 „ „ 132, „ 44.

26. März 1919. Galvanische Erregbarkeit: K.-S.-Z. 1·3, K.-Ö.-Z. > 5.

29. März 1919.

9 Uhr 10 Min. **0·069 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Adrenalin.** Gleich darauf deutliche Blässe um den Mund, bald darauf wieder normale Farbe. Gewöhnliche Kost.
9 „ 55 „ 62 cm³ Urin, Trommer —, Nyl. —, Osazone schw. +.
3 „ — „ 18 „ „ „ +? „ —, „ „ +.
4 „ 50 „ 60 „ „ „ —, „ —, „ „ +.

2. April 1919. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —.

3. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker pro kg Kp.-Gew. = 39 g Zucker in 200 g Tee.
7 „ 40 „ 26 cm³ Urin, Nylander +, Trommer +.
10 „ 30 „ 32 „ „ „ —.
10 „ 35 „ 46 „ „ „ —.
12 „ 35 „ 36 „ „ „ —, „ —.

7. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker pro kg Kp.-Gew. = 23 g Zucker in 115 g Tee.
7 „ — „ 20 cm³ Urin, Nylander —.
8 „ 08 „ 16 „ „ „ —.
9 „ 28 „ 24 „ „ „ —.
10 „ 35 „ 37 „ „ „ —.
3 „ 40 „ 42 „ „ „ —.

8. April 1919.

12 Uhr 45 Min. 2 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 1 Uhr +, 1 Uhr 15 Min. ++, 1 Uhr 30 Min. +, 1 Uhr 45 Min. +, 2 Uhr +, 2 Uhr 15 Min. ++, 2 Uhr 30 Min. ++, 2 Uhr 45 Min. ++.

9. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (7·5) = 0·375 mg Adrenalin.**
7 „ 38 „ 50 cm³ Urin, Nylander —.
10 „ — „ 58 „ „ „ —.
4 „ 40 „ 50 g Tee.
6 „ 05 „ 30 cm³ Urin, Nylander —, Trommer —, Osazone —.

14. April 1919. Galvanische Erregbarkeit: 1·8, 1·6, 2·8, > 5·0.

11 Uhr — Min. Puls 124, Atm. 36, Blutdr. 100.
11 „ 10 „ „ 124, „ 38.
11 „ 20 „ „ 124, „ 40. Aschner +, Dermogr. +.
11 „ 40 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (7·7) = 2·3 mg Pilokarpin.**
11 „ 45 „ Puls 128, Atm. 40. Leichte Blässe im Gesicht.
11 „ 50 „ „ 128, „ 42, Blutdr. 100. Dermogr. +.
11 „ 55 „ „ 124, „ 42. Blässe verschwunden. Aschner ±.
12 „ 05 „ „ 128, „ 46. Kopf feucht. Sonst ohne Befund.
12 „ 10 „ „ 124, „ 46. Desgl.
12 „ 15 „ „ — „ — Blutdr. 102. Speichelfluß.
12 „ 20 „ „ 128, „ 36.
12 „ 30 „ Galvanische Erregbarkeit: 2·0, 1·6, 2·4, > 5.
12 „ 45 „ Puls 132, Atm. 46, Blutdr. 100. Dermogr. +, Aschner —.
1 „ — „ „ 128, „ 46.

15. April 1919.

4 Uhr 50 Min. 1 Tropfen ½ Adrenalin ½ Wasser. Löwische Reaktion: 5 Uhr —, 5 Uhr 20 Min. —, 5 Uhr 40 Min. —.

11 Uhr 30 Min. 200 g Grießbrei, 2 g Bism. carb.
11 „ 45 „ Durchleuchtung I.
11 „ 55 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
12 „ 15 „ Durchleuchtung II. Schweiß, Salivation. Magen ohne Befund.

16. April 1919.

8 Uhr 10 Min. 200 cm³ Magermilch.
8 „ 55 „ Ausheberung 76 cm³. Freie HCl —. Ges.-Azid. 20.

5 Uhr — Min. Puls 124, Atm. 48, Blutdr. 100, Temp. 37·8.
5 „ 05 „ „ 132, „ 44, „ — „ 37·8.
5 „ 15 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (7·6) = 0·19 mg Adrenalin.**
5 „ 17 „ Puls 128, Atm. 46, Temp. 38·0. Blässe im Gesicht.
5 „ 20 „ Blutdr. 110. Blässe im Gesicht, an Händen und Körper.
5 „ 23 „ Puls 123, Atm. 48, Temp. 38·1.
5 „ 27 „ „ — „ — Blutdr. 115. Blässe geringer.
5 „ 30 „ „ 132, „ 48, Temp. 38·0. Wieder blaß.
5 „ 35 „ „ — „ — Blutdr. 120.
5 „ 37 „ „ 132, „ 50, Temp. 37·9. „
5 „ 43 „ „ — „ — Blutdr. 115. „
5 „ 46 „ „ 120, „ 48, Temp. 38·0. „
5 „ 55 „ „ — „ — Blutdr. 100. Blässe geringer.
5 „ 58 „ „ 132, „ 48, Blutdr. — Temp. 38·0.
6 „ 07 „ „ 132, „ 52, „ — „ —
6 „ 15 „ „ 132, „ 50, „ 100, „ 37·9. Blässe verschw.
6 „ 30 „ „ — „ — „ — „ 37·9.
6 „ 45 „ „ — „ — „ — „ 37·9.
7 „ — „ „ — „ — „ — „ 37·9.

19. April 1919.

10 Uhr 10 Min. Puls 128, Atm. 48, Blutdr. 100.
10 „ 15 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 1·5 mg Pilokarpin.**
10 „ 20 „ Puls 132, Atm. 42, Blutdr. 98.
10 „ 25 „ „ 132, „ 42, „ 98. Leichte Schweiße am Kopf. Sonst ohne Befund.
10 „ 35 „ „ 128, „ 36. „ 98.

10 Uhr 40 Min. Puls 132, Atm. 36. Kopf noch immer etwas feucht.
10 „ 45 „ „ 132, „ 38.
10 „ 55 „ „ 132, „ 38, Blutdr. 95.
11 „ 05 „ „ 132, „ 36, „ —
11 „ 15 „ „ — „ — „ — Keine Schweiße mehr.
3 „ — „ 1 Tropfen ½ Adrenalin ½ Wasser in das rechte Auge. Keinerlei Reaktion.

Hohenstein Alfred, geb. 23. November 1917.

Aufnahme am 6. März 1919 wegen Empyem. Bei Beginn der Versuche ganz wiederhergestellt. Für sein Alter körperlich und geistig gut entwickeltes Kind. Läuft allein und sicher. Keine Rachitis. Innere Organe ohne Befund. Keine Zeichen von Spasmophilie. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —. Galvanische Erregbarkeit 1·8, 2·7, 4·8, > 5·0.

10. April 1919.

9 Uhr — Min. 1 Tropfen Adrenalin in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 9 Uhr 30 Min. —, 9 Uhr 45 Min. —, 10 Uhr ++, 12 Uhr 15 Min. ++, 3 Uhr +, 6 Uhr +.

11. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee. Klingelbett.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 0·5 mg Adrenalin.**
8 „ 30 „ 40 cm³ Urin, Nylander —? Trommer —.
9 „ — „ 36 „ „ „ —.
9 „ 17 „ 66 „ „ „ —.
142 cm³ Urin.
11 „ 55 „ 38 „ „ „ —,
3 „ 04 „ 36 „ „ „ —.
216 cm³ Urin.

15. April 1919.

11 Uhr 30 Min. 200 g Grießbrei, 2 g Bism. carb.
11 „ 35 „ Durchleuchtung I.
11 „ 50 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew.**
12 „ 05 „ Durchleuchtung II.
Schweiß, Salivation. Magen ohne Befund.
4 Uhr 45 Min. 1 Tropfen ½ Adrenalin ½ Wasser in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 5 Uhr —, 5 Uhr 15 Min. —.

27. April 1919.

10 Uhr 45 Min. Puls 112, Atm. 32, Blutdr. 105. Dermogr. —, Aschner ++.
11 „ 05 „ **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 1·0 mg Pilokarpin.**
11 „ 10 „ Puls 108, Atm. 40, Blutdr. —
11 „ 15 „ „ 112, „ 42, „ —
11 „ 20 „ „ 112, „ 40, „ 110. Dermogr. —, Aschner ++.
11 „ 30 „ „ 112, „ 38, „ 107. Dermogr. ±, Aschner ++.
11 „ 40 „ „ 112, „ 40, „ —
11 „ 45 „ „ 112, „ 40, „ 107. Dermogr. —, Aschner ++.
12 „ — „ „ 112, „ 40, „ 107. Dermogr. —, Aschner ++.

Keinerlei Zeichen von Schweiß, Salivation usw.

28. April 1919.

8 Uhr 45 Min. Puls 128, Atm. 34.
9 „ — „ „ 124, „ 40, Blutdr. 110. Dermogr. —, Aschner ++.
9 „ 35 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 2 mg Pilokarpin.**
9 „ 40 „ Puls — Atm. — Blutdr. 105.
9 „ 45 „ „ 120, „ 40. Dermogr. —, Aschner ++.
9 „ 50 „ „ 124, „ 40. Röte im Gesicht.
10 „ — „ „ 124, „ 40, Blutdr. 110. Dermogr. —, Aschner ++.
10 „ 10 „ „ 124, „ 40, „ —
10 „ 20 „ „ 124, „ 36, „ 105. Dermogr. ±, Aschner ++.
10 „ 30 „ „ 124, „ 38, „ —
10 „ 40 „ „ 116, „ 34, „ —
Keinerlei Zeichen von Schweiß, Salivation usw.

29. April 1919.

11 Uhr 20 Min. Puls 124, Atm. 40, Blutdr. 100.
11 „ 30 „ „ 124, „ 38, „ 105.
11 „ 45 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 3 mg Pilokarpin.**
11 „ 50 „ Puls 124, Atm. 36, Blutdr. 120.
11 „ 55 „ „ 124, „ 40. Dermogr. —, Aschner +.
12 „ — „ „ 128, „ 38, Blutdr. 118. Leichte Rötung des Gesichts.
12 „ 05 „ „ 128, „ 42. Dermogr. —, Aschner +. Kopf leicht feucht.
12 „ 10 „ „ — „ — Mittagessen.
12 „ 15 „ „ 124, „ 38, Blutdr. 113. Leichte Röte im Gesicht. Kopf fühlt sich feucht an.
12 „ 25 „ „ 124, „ 38, „ — Dermogr. —, Aschner +. Salivation.
12 „ 35 „ „ 124, „ 38, „ 112. Schweiß, Speichelfluß und Gesichtsrötung weg.
12 „ 45 „ „ 124, „ 38, „ 108. Keine Schweiße, kein Speichelfluß mehr. Dermogr. —, Aschner +.

30. April 1919. Keine Zeichen von Tetanie. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —.

12 Uhr — Min. Puls 128, Atm. 40, Blutdr. 105, Temp. 37·4.
12 „ 10 „ „ 128, „ 40, „ 110, „ 37·4.
12 „ 20 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 0·25 mg Adrenalin.**
12 „ 23 „ Puls 132, Atm. 40, Blutdr. 120! Temp. 37·5. Leichte Blässe im Gesicht.
12 „ 27 „ „ 132, „ 40.
12 „ 30 „ „ — „ — Blutdr. 115.
12 „ 33 „ „ 128, „ 40, Temp. 37·5. Blässe um Nase und Mund nur angedeutet.
12 „ 38 „ „ — „ — Blutdr. 130!
12 „ 40 „ „ 128, „ 40, Temp. 37·5. Blässe verschwunden.
12 „ 45 „ „ — „ — Blutdr. 115!
12 „ 50 „ „ 132, „ 40, Temp. 37·5. Leichte Röte im Gesicht.
12 „ 55 „ „ — „ — Blutdr. 120!
1 „ — „ „ 132, „ 40, Temp. 37·5.

1. Mai 1919. Galvanische Erregbarkeit: 2·0, 2·5, > 5·0, > 5·0.

10 Uhr 10 Min. Puls 112, Atm. 40, Blutdr. 102, Temp. 37·6.
10 „ 20 „ „ 116, „ 40, „ 105, „ 37·6.
10 „ 25 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·3) = 0·513 mg Adrenalin.**
10 „ 29 „ Puls — Atm. — Blutdr. 140. Deutl. Blässe im Gesicht und am Körper.
10 „ 30 „ „ 116, „ 48, Temp. 37·6. Blässe auch an Armen und Fingern.
10 „ 33 „ „ — „ — Blutdr. 130, Temp. — Desgl.
10 „ 38 „ „ 116, „ 48, „ — „ 37·6.
10 „ 42 „ „ — „ — „ 135, „ —
10 „ 47 „ „ 116, „ 48, „ — „ 37·6.
10 „ 50 „ „ 112, „ 48, „ 150! „ 37·6. Blässe hat etwas nachgelassen, aber noch deutlich.
10 „ 55 „ Puls 116, Atm. 48, Blutdr. — Temp. 37·6.
11 „ — „ „ 108, „ 46, „ 150! „ 37·5. Blässe verschw.
11 „ 07 „ „ 112, „ 46, „ — „ 37·5.
11 „ 15 „ „ 116, „ 46, „ 110, „ 37·5.
11 „ 30 „ „ 124, „ 40, „ 108, „ 37·5.

2. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (10·3) = 41 g Zucker, 205 g Tee.
6 „ 55 „ 38 cm³ Urin, Trommer —.
7 „ 45 „ 12 „ „ „ —.
8 „ 50 „ 19 „ „ —.

3. Mai 1919.

5 Uhr 15 Min. Blutdr. 110, Temp. 37·4.
5 „ 20 „ „ 105, „ 37·4.
5 „ 25 „ **0·01 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 0·1 mg Adrenalin.**
5 „ 28 „ Blutdr. 115, Temp. 37·4.
5 „ 35 „ „ 115, „ 37·4. Andeutung von Blässe?
5 „ 40 „ „ 120, „ —
5 „ 45 „ „ 120, „ 37·4.
5 „ 50 „ „ 120, „ —
5 „ 55 „ „ 120, „ 37·4.
6 „ — „ „ 118, „ — Gesicht wieder deutlich röter.
6 „ 10 „ „ 118, „ 37·4.
6 „ 20 „ „ 110, „ 37·6.
6 „ 30 „ „ 110, „ 37·6.

4. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 3 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (10·0) = 30 g Zucker, 200 g Tee.
6 „ 30 „ 20 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ 10 „ 64 „ „ „ —.
9 „ 35 „ 62 „ „ „ —.
10 „ 10 „ 18 „ „ „ —.
164 cm³ Urin.

10. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·2) = 0·82 mg Adrenalin.**
7 „ 40 „ 82 cm³ Urin, Trommer —, Osazone —.
9 „ 45 „ 84 „ „ „ —.

11. Mai 1919.

4 Uhr 55 Min. Puls 128, Blutdr. 110.
5 „ — „ „ 128, „ 112.
5 „ 05 „ **0·025 mg Atropin pro kg Kp.-Gew. (10·3) = 0·26 mg Atropin.**
5 „ 10 „ Puls 136, Blutdr. 113.
5 „ 15 „ „ 140. Beginnende Röte im Gesicht. Leckt!
5 „ 20 „ „ 148, Blutdr. 115. Zunahme der Gesichtsröte.
5 „ 25 „ „ 148, „ — Weitere Zunahme der Gesichtsröte.
5 „ 30 „ „ 152, „ 115. Gesicht, Hände, Füße intensiv rot. Pupillen erweitert. Leckt sehr viel! Unbehagen.
5 „ 40 „ „ 160, „ — } Gesicht, Arme, Beine hochgradig gerötet und heiß.
5 „ 45 „ „ 160, „ 120? } Obere Brust leicht gerötet. Pupillen erweitert.
5 „ 50 „ „ 160, „ —
5 „ 55 „ „ 160, „ 115. Gesicht und Extremitäten maximal gerötet, noch Zunahme gegen vorher.
6 „ — „ „ 160, „ —
6 „ 05 „ „ 160, „ wegen Röte der Hand nicht meßbar. Unverändert.
6 „ 15 „ „ 132! „ wegen Röte der Hand nicht meßbar.
6 „ 25 „ „ 132.
6 „ 30 „ „ 132. Röte im Gesicht läßt nach.
6 „ 45 „ „ 128. Röte an Händen und Füßen geringer.
7 „ — „ „ 128. Röte im Gesicht und an den Extremitäten verschwunden.

17. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 210 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
7 „ 20 „ 72 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
8 „ 25 „ 22 „ „ „ —, „ —, „ —.
9 „ 40 „ 78 „ „ „ —, „ —, „ —.
10 „ 35 „ 22 „ „ „ —, „ +?, „ —.

19. Mai 1919.

9 Uhr 05 Min. nüchtern 210 g Magermilch.
9 „ 50 „ Ausheberung 117 cm³. Kongo —. Ges.-Azid. 28.

21. Mai 1919.

7 Uhr 45 Min. nüchtern 210 g Magermilch.
8 „ — „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·7) = 2·1 mg Pilokarpin.**
8 „ 30 „ Ausheberung 180 cm³. Kongo —. Ges.-Azid. 19. Leichte Schweiße.

23. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 210 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
7 „ 35 „ 45 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
9 „ 05 „ 54 „ „ „ —, „ —, „ —.
9 „ 40 „ 50 „ „ „ —, „ —, „ —.
10 „ 40 „ 100 g Tee.
10 „ 50 „ 38 cm³ Urin, „ —, „ —, „ schw. +.

Krell Willy, geb. 3. November 1917.

Ist schon lange als Diphtheriebazillenträger im Kinderkrankenhause. Zur Zeit der Untersuchung bazillenfrei. In gutem Allgemeinzustande. Keine Rachitis. Läuft allein. Innere Organe ohne Befund. Keine Zeichen von Tetanie. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —. Galvanische Erregbarkeit: 2·0, 3·8, > 5·0, > 5·0.

5. April 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. = 184 g Tee.
6 „ 15 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. = 0·5 mg Adrenalin.**
6 „ 55 „ 11 cm³ Urin, Nylander —.
8 „ — „ 22 „ „ „ —.
9 „ 05 „ 34 „ „ „ —.
9 „ 50 „ 74 „ „ „ —.
10 „ 25 „ 60 „ „ „ —.
11 „ 25 „ 36 „ „ „ —.
12 „ 54 „ 37 „ „ „ —.
1 „ 30 „ 20 „ „ „ —.
4 „ 10 „ 27 „ „ „ —.

14. April 1919.

11 Uhr — „ 1 Tropfen ½ Adrenalin ½ Wasser in das rechte Auge. Löwische Reaktion: 11 Uhr 10 Min. —, 11 Uhr 20 Min. —. 11 Uhr 40 Min. +, 11 Uhr 50 Min. ++, 4 Uhr 30 Min. nachm. ++.

27. April 1919. Keine spasmophilen Symptome. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —. Galvanische Erregbarkeit: 2·0, 3·8, 5·0, > 5·0.

2. Mai 1919.

8 Uhr 30 Min. **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (9·3) = 0·9 mg Pilokarpin.**
9 „ 20 „ Keinerlei Reaktion.
9 „ 30 „ Speichelfluß.
9 „ 40 „ Ohne Befund.

3. Mai 1919.

12 Uhr — Min. **0·02 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (9·4) = 1·9 mg Pilokarpin.**
Bis 1 Uhr keinerlei Reaktion.

4. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (9·3) = 37 g Zucker, 200 g Tee.
7 „ — „ 18 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ — „ 34 „ „ „ —.
9 „ 25 „ 46 „ „ „ —.
10 „ 05 „ 44 „ „ „ —.
142 cm³ Urin.

5. Mai 1919.

10 Uhr 40 Min. Keine Schweiße usw.
10 „ 50 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (9·2) = 2·76 mg Pilokarpin.**
11 „ — „ Achselhöhle feucht.
11 „ 10 „ Kopf und Achselhöhle leicht feucht. Salivation.
11 „ 20 „ Desgl.
11 „ 25 „ Zunahme des Schweißes, Salivation, Sekretion aus der Nase. Leichte Rötung des Gesichtes.
11 „ 35 „ Weitere Zunahme der Reaktion. Schweiß im Gesicht.
11 „ 45 „ Reaktion im Abklingen. Gesicht blaß.

6. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (9·2) = 46 g Zucker, 185 g Tee.
7 „ 30 „ 58 cm³ Urin, Trommer —.
7 „ 50 „ 50 „ „ „ —.
9 „ 45 „ 74 „ „ „ —.
11 „ 30 „ 42 „ „ „ —.
224 cm³ Urin.

8. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 6 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (9·5) = 57 g Zucker, 190 g Tee.
7 „ 35 „ 60 cm³ Urin, Trommer —.
10 „ 50 „ 28 „ „ „ —.
11 „ 15 „ 58 „ „ „ —?

9. Mai 1919.

3 Uhr — Min. Keine Schweiße. Gesichts- und Hautfarbe blaß.
3 „ 10 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (9·5) = 1·9 mg Pilokarpin.** Keine deutliche Reaktion.
3 „ 45 „ Salivation, eventuell aber nicht als Reaktion auf Pilokarpin, sondern Weinen.

10. Mai 1919.

6 Uhr — Min. 200 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
8 „ — „ 44 cm³ Urin, Trommer —, Osazone —.
10 „ 05 „ 44 „ „ „ —, „ —.

11. Mai 1919.

9 Uhr — Min. Puls 120, Blutdr. 95 }
9 „ 10 „ „ 120, „ 95 } Immer auffallend blaß.
9 „ 15 „ **0·025 mg Atropin pro kg Kp.-Gew. (9·3) = 0·23 mg Atropin.**
9 „ 20 „ Puls 120, Blutdr. 100. (Etwas unruhig.)
9 „ 25 „ „ 124, „ 93.
9 „ 35 „ „ 132, „ 110. Hände heiß. Weitere Untersuchung nicht möglich, da zu ungezogen.
10 „ — „ „ 140. Röte im Gesicht, zwischendurch blasse Flecken.
10 „ 10 „ „ 140. Röte im Gesicht (nicht sehr hochgradig) heiße Hände und Füße.
10 „ 20 „ „ 132. Röte und Hitze verschwunden.

12. Mai 1919.

11 Uhr — Min. nüchtern 200 g Grießbrei, 5 g Bism. carb.
11 „ 05 „ Durchleuchtung I.
11 „ 20 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (9·5) = 0·24 mg. Pilokarpin.**
11 „ 55 „ Durchleuchtung II.
Schweiß, Salivation. Magen ohne Befund.

13. Mai 1919.

10 Uhr 15 Min. Puls 120, Blutdr. 95, Temp. 37·1.
10 „ 20 „ „ 120, „ 95, „ 37·1.
10 „ 44 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (9·5) = 0·24 mg Adrenalin.**
10 „ 48 „ Puls 120. Blutdr. 110. Leicht blauer Schatten um die Augen und leichte Blässe im Gesicht.

10 Uhr 53 Min. Puls 124, Blutdr. 95, Temp. 37·4.
10 „ 58 „ „ 128, „ 100. Gesicht wieder ganz normal.
11 „ 03 „ „ 132, „ 95, Temp. 37·4. Ohne Befund.
11 „ 10 „ „ 132, „ 100, „ —
11 „ 20 „ „ 132, „ 110, „ 37·4.
11 „ 30 „ „ 136, „ 105, „ —
11 „ 35 „ „ 136, „ 110, „ 37·4. Wangen leicht gerötet.
11 „ 40 „ „ 136, „ — „ —
11 „ 50 „ „ 136, „ — „ —
12 „ — „ „ 128, „ — „ 37·3.

16. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (9·5) = 0·48 mg Adrenalin.**
6 „ 50 „ 30 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
7 „ 20 „ 38 „ „ „ —, „ —, „ —.
7 „ 35 „ 20 „ „ „ —, „ —, „ —.
8 „ 05 „ 44 „ „ „ —, „ —, „ —.
8 „ 40 „ 50 „ „ „ —, „ —, „ —.
10 „ — „ 24 „ „ „ —, „ —, „ —.
206 cm³ Urin.

19. Mai 1919.

9 Uhr 15 Min. nüchtern 190 g Magermilch.
10 „ 05 „ Ausheberung 100 cm³. Kongo —. Ges.-Azid. 29.

21. Mai 1919.

8 Uhr 05 Min. nüchtern 190 g Magermilch.
8 „ 20 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (9·4) = 1·9 mg Pilokarpin.**
8 „ 55 „ Ausheberung 150 cm³. Kongo —. Ges.-Azid. 22.
Keine Allgemeinreaktion.

23. Mai 1919.

4 Uhr 45 Min. Puls 112, Blutdr. 100, Temp. 36·8.
4 „ 55 „ „ 112, „ 100, „ 36·9.
5 „ — „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (9·3) = 0·47 mg Adrenalin.**
5 „ 03 „ Puls 112, Blutdr. 135! Temp. 37·4. Erhebliche Blässe im Gesicht.
5 „ 07 „ „ 128, „ 128! „ — Desgleichen.
5 „ 12 „ „ 124, „ 120! „ 37·4. Blässe wieder geringer.
5 „ 20 „ „ 132, „ 120! „ 37·5. Blässe verschw.
5 „ 30 „ „ 132, „ 115, „ 37·7.
5 „ 40 „ „ 124, „ 110, „ 37·6.

Schönian Gerhard, geb. August 1916.

Aufgenommen am 30. Jänner 1919 wegen Rachendiphtherie. Dann bis zur Untersuchung Bazillenträger im Kinderkrankenhause.

22. April 1919. Normal entwickeltes Kind. Zeichen überstandener Rachitis. Innere Organe ohne Befund. Keine Tetaniesymptome. Fazialisphän. —, Peroneusphän. —. Galvanische Erregbarkeit: 2·0, 2·2 > 5·0, > 5·0.

22. April 1919.

8 Uhr 15 Min. nüchtern 220 g Magermilch.
9 „ — „ Ausheberung 114 cm³. Kongo —. Ges.-Azid. 12.

24. April 1919.

9 Uhr 10 Min. nüchtern 220 g Magermilch.
9 „ 25 „ **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 2·14 mg Pilokarpin.**
9 „ 55 „ Ausheberung 130 cm³. Kongo —. Ges.-Azid. 8.

4. Mai 1919.

11 Uhr 55 Min. **0·1 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·4) = 1·04 mg Pilokarpin.**
Keinerlei Reaktion.

5. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 4 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (10·4) = 42 g Zucker, 210 g Tee.
7 „ 30 „ 82 cm³ Urin, Trommer —.
9 „ — „ 44 „ „ „ —.
11 „ — „ 92 „ „ „ —.
218 cm³ Urin.

6. Mai 1919.

11 Uhr 20 Min. **0·2 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·4) = 2·08 mg Pilokarpin.**
12 „ 15 „ Keinerlei Reaktion.

7. Mai 1919.

6 Uhr 15 Min. **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. (10·5) = 3·15 mg Pilokarpin.**
Bis 7 Uhr 30 Min. keinerlei Reaktion.

8. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 5 g Zucker, 20 g Tee pro kg Kp.-Gew. (10·5) = 53 g Zucker, 210 g Tee.
7 „ — „ 32 cm³ Urin, Trommer ±.
8 „ 45 „ 18 „ „ „ ±.
9 „ 15 „ 44 „ „ „ ±.

10. Mai 1919.

11 Uhr 40 Min. Puls 110, Blutdr. 115, Temp. 36·8. Mittagessen.
11 „ 55 „ Puls 104, Blutdr. 115, „ 37·2.
12 „ 03 „ **0·025 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·6) = 0·27 mg Adrenalin.**
12 „ 05 „ Puls 108, Blutdr. 119.
12 „ 08 „ Deutliche, aber nicht sehr hochgradige Blässe, besonders rechte Gesichtshälfte (Injektion rechts).
12 „ 10 „ Puls 108, Blutdr. 120, Temp. 37·4. Blässe geringer.
12 „ 15 „ „ 108, „ 122, „ — Blässe ganz verschwunden.
12 „ 20 „ „ 116, „ 135, „ 37·5.
12 „ 25 „ „ 120, „ 130, „ —
12 „ 30 „ „ 120, „ 122, „ 37·6.
12 „ 40 „ „ 116, „ 122, „ 37·8.
12 „ 50 „ „ 116, „ 118, „ 37·9.
1 „ — „ „ 116, „ 110, „ 37·9.
1 „ 15 „ „ — „ — „ 37·8.
1 „ 30 „ „ — „ — „ 37·6.
1 „ 45 „ „ — „ — „ 37·3.
2 „ — „ „ — „ — „ 37·2.
2 „ 15 „ „ — „ — „ 37·2.
2 „ 30 „ „ — „ — „ 37·0.

11. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 220 g Tee.
6 „ 30 „ **0·08 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·6) = 0·85 mg Adrenalin.**
7 „ — „ 114 cm³ Urin, Trommer —.
8 „ 30 „ 24 „ „ „ —, Osazone —.
9 „ — „ 60 „ „ „ —. „ —.
9 „ 30 „ 42 „ „ „ —.

12. Mai 1919.

11 Uhr — Min. nüchtern 200 g Grießbrei, 5 g Bism. carb.
11 „ 10 „ Durchleuchtung I.
11 „ 20 „ **0·3 mg Pilokarpin pro kg Kp.-Gew. = 3·2 mg Pilokarpin.**
12 „ — „ Durchleuchtung II.
Leichter Schweiß? Am Magen bei Durchleuchtung I in gleichem Maße wie bei Durchleuchtung II großwellige Peristaltik sichtbar.

13. Mai 1919.

4 Uhr 10 Min. Puls 108, Blutdr. 115, Temp. 37·0.
4 „ 15 „ „ 108, „ 115, „ 37·0.
4 „ 19 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew. (10·6) = 0·53 mg Adrenalin.**
4 „ 23 „ Puls 104, Blutdr. 140, Temp. — Hochgr. Blässe im ganzen Gesicht.
4 „ 26 „ „ 108, „ 155! „ 37·5. Dgl. Auch Hände ganz blaß.
4 „ 30 „ „ 108, „ 153. Blässe läßt etwas nach.
4 „ 35 „ „ 104, „ 155, Temp. 37·8. Blässe noch sehr stark.
4 „ 40 „ „ 108, „ 145, „ —
4 „ 45 „ „ 108, „ 138, „ 37·8.
4 „ 50 „ „ 112, „ 123. Die Blässe ist einer ganz leichten Röte gewichen.
4 „ 55 „ „ 120, „ 110, Temp. —
5 „ — „ „ 120, „ 115, „ 37·8. Desgleichen.
5 „ 10 „ „ 116, „ 105, „ 37·9.
5 „ 25 „ „ — „ — „ 38·0.
5 „ 40 „ „ — „ — „ 37·9.

17. Mai 1919.

6 Uhr — Min. nüchtern 200 g Tee.
6 „ 30 „ **0·05 mg Adrenalin pro kg Kp.-Gew.**
6 „ 55 „ 108 cm³ Urin, Trommer —, Nylander —, Osazone —.
7 „ 35 „ 56 „ „ „ —, „ —, „ —.
8 „ 40 „ 68 „ „ „ —. „ —, „ —.
9 „ 45 „ 26 „ „ „ —, „ —, „ —.
10 „ 20 „ 10 „ „ „ —. „ —. „ —.
268 cm³ Urin.

Literatur.

0. Alwens und Husler, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. XIX, H. 3.
1. Bauer, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. CVII.
2. Biedl, Innere Sekretion, I. Teil, 2. Aufl.
3. Boschan, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X.
4. Chiari und Fröhlich, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. LXIV.
5. Eckert, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VII.

6. Eppinger und Heß, Die Vagotonie.
7. Falta, Newburgh und Nobel, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LXXII.
8. Falta und Kahn, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LXXIV.
9. Falta und Rudinger, 26. Kongreß f. innere Medizin, Wiesbaden 1909.
10. Flesch und Péteri, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. II.
11. Fröhlich, Med. Klinik, 1911, S. 307.
11a) Hecht, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. XI.
12. A. Hirsch und P. Schneider, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XV.
13. H. und L. Hirschfeld, Münchener med. Wochenschr., 1911.
14. Huldschinsky, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. III.
15. Ibrahim, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XLI.
16. Januschke und Pollak, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. LXVI.
17. Kleinschmidt, Berliner klin. Wochenschr., 1918, S. 1017.
17a. Koeppe, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI.
18. Lederer, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VII.
19. Mogwitz, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII.
20. Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. II.
20a) Morgenstern, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XI, S. 304.
21. L. R. Müller, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. CXXVIII, Heft II.
22. Nirrnheim, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII.
23. Petrén und Thorling, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LXXIII.
24. Pfeifer, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXXVI.
25. Rietschel, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII.
26. Rost, Münchener med. Wochenschr., 1918, S. 14.
27. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 6. Aufl., Bd. I, S. 193.
28. Desgleichen, S. 204.
29. Desgleichen, S. 584.
30. Desgleichen, S. 636.
31. I. Schwenke, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIV.
32. Stheemann, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXXVI.
32a) P. Theile, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XV, S. 152.
33. Tobler-Bessau, Pathologische Physiologie usw., S. 103.
34. Trumpp, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXIII.
35. Viereck, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VII.
36. Wieland, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII.
37. Zybell, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVIII, Erg.-Bd.

Über die Strahlungstherapie der Rachitis.

Von **Dr. Ferdinand Winkler** (Wien).

Die günstigen Erfolge, welche die Röntgenbestrahlung bei der Bekämpfung der übermäßigen Schweißsekretion der Handteller und der Fußsohlen erzielt, veranlaßten mich schon vor Jahren, das Schwitzen der Kopfhaut bei rachitischen Kindern, das bekanntlich ein sehr häufiges Symptom der floriden Schädelrachitis ist und oft so hohe Grade annimmt, daß die Polster unter dem Kopfe durchtränkt werden, mittels Strahlung zu behandeln. Dabei mußte mit großer Vorsicht vorgegangen werden, weil aus Tierversuchen, die ich selbst anstellte, mit Entschiedenheit eine wachstumsstörende Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochengewebe abgeleitet werden konnte, und weil die Arbeiten von Perthes, von Recamier und von Försterling sowohl am Knorpel wie am Knochen eine unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen zustandekommende Wachstumsverzögerung erwiesen; auch die Versuche von Krukenberg, der bei Bestrahlung der vorderen Körperpartie eines Hundes schwere Gehirnstörungen und Atrophie des Optikus eintreten sah, mahnten zur Überlegung, um so mehr, als in der Röntgentherapie die Übung besteht, bei kleinen Kindern die Bestrahlung des Kopfes und der Gelenke möglichst zu vermeiden.

Es zeigte sich nun, daß bei kurzer Bestrahlungsdauer und mittelweicher Röhre (zirka 20 cm Fokusdistanz) keine Gefährdung erfolgt, und daß die Röntgentherapie unrecht täte, aus Sorge vor den Schädigungen ein vielleicht aussichtsreiches Gebiet zu meiden. Ich bin freilich niemals über eine Sitzungsdauer von neunzig Sekunden hinausgegangen; möglicherweise habe ich dadurch üble Resultate hintangehalten. Es dürfte wohl eines gewissen Interesses wert sein, daß bei diesen kurzen Sitzungen trotz einer Gesamtbestrahlung des Kopfes von acht bis zehn Minuten kein Haarausfall auftrat.

Die Sitzungen wurden jeden zweiten Tag vorgenommen; es wurde vermieden, die Kinder gleichzeitig einer anderen Behandlung zu unterziehen; insbesondere ist darauf Wert gelegt worden, daß die zu behandelnden Kinder bis dahin weder Phosphor noch Lebertran bekommen hatten; die Bestrahlung erfolgte in der Art, daß die erweichten Teile der Schädeldecke unter der Strahlenwirkung standen.

Es zeigte sich nun, daß die Schweißabsonderung schon nach wenigen Sitzungen — durchschnittlich fünf bis sechs Sitzungen — wesentlich nachließ, und daß die Kinder aufhörten, mit dem Kopfe auf dem Polster zu wetzen. Die Mütter gaben an, daß die Kinder

viel besser als früher schlafen, daß sie nicht mehr so wie früher aus dem Schlafe auffahren, und daß sie auch sonst leicht zu beruhigen seien.

Auch die anderen Symptome der Übererregbarkeit, die man nach dem Vorgange von Kassowitz als nervöse Rachitissymptome zu bezeichnen pflegt, schwanden unter dem Einflusse der Bestrahlung, namentlich die Neigung zum Stimmritzenkrampf und die Disposition zu allgemeinen Krämpfen; ob es sich dabei um direkte Beeinflussung der Gehirnzentren handelt oder um indirekte Einwirkungen der Strahlen, soll hier nicht untersucht werden; es möge nur an die Berichte von Oudin und Barthelémy erinnert werden, welche nach Bestrahlung des Kopfes beim Erwachsenen gewisse Hirnsymptome beobachteten. Wenn die Annahme von Kassowitz berechtigt ist, daß die Übererregbarkeit der rachitischen Kinder mit einer fluxionären Hyperämie bestimmter Hirnzentren zusammenhängt, so könnte man sich wohl durch die Vorstellung, daß die Röntgenbestrahlung eine Regulierung der Blutzirkulation zur Folge hat, die günstige Wirkung erklären.

Das Überraschende an dem Erfolge der Strahlenbehandlung war nur, daß die Kraniotabes, welche bei den schwitzenden Kindern bestand, unter dem Einflusse der Röntgenbestrahlung abheilte, und daß trotz der im Tierversuche zutage tretenden hemmenden Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Osteogenese die Erhärtung der weichen Stellen rasch eintrat. Damit steht auch in Zusammenhang, daß die Kinder aufhören, mit dem Kopfe zu wetzen, weil die Schmerzhaftigkeit der erweichten Stellen nachläßt.

Nun war die Aufgabe vorgezeichnet zu untersuchen, ob auch die rachitischen Erkrankungen an den Enden der Röhrenknochen und an der Grenze zwischen den knorpeligen und knöchernen Anteilen der unteren Rippen durch die Röntgenbestrahlung zur Heilung gebracht werden können. Auch hier erwiesen sich die Bestrahlungen als erfolgreich, die Auftreibungen an den Rippen gingen zurück, und die Kinder, die bisher beim Versuche, sie unter den Achseln aufzuheben, heftige Schmerzäußerungen gezeigt hatten, ließen sich nach Rückgang des Rosenkranzes das Aufheben gerne gefallen. Auch die Epiphysenerkrankung bildete sich unter dem Einflusse der kurzen Bestrahlung zurück; zunächst verschwand die Druckschmerzhaftigkeit, und dann erfolgte eine Änderung der Konfiguration der Gelenksenden.

Man kann sich wohl leicht vorstellen, daß die Röntgenbestrahlung auf die Hyperämie der Knochen und auf die Wucherung jener Gewebsteile einwirke, in denen normalerweise die Knochenbildung vor sich geht; viel weniger leicht ist es, sich ein Bild davon zu machen, wie die mangelhafte Kalkabsonderung durch die Bestrahlung in normale Bahnen gelenkt, und wie die Entkalkung der bereits kalkhaltigen Knochen durch die Strahlungsbehandlung aufgehoben werden soll. Vielleicht handelt es sich bei der Rachitis um den Einfluß toxischer Produkte, und möglicherweise werden diese durch die Röntgenbestrahlung in ihrer Wirkung geschädigt; dabei spielt es keine Rolle,

ob es sich um die Entstehung dieser Toxine im Darme handelt, oder ob sie die Folge einer pathologischen inneren Sekretion sind.

Zu den Beobachtungen über das Zurückgehen der rachitischen Knochenauftreibungen gesellt sich die Erscheinung, daß bei Kindern, welche infolge der floriden Rachitis zahnlos geblieben waren, schon in den ersten Wochen der Röntgentherapie der Zahndurchbruch erfolgt. Wie mächtig die vitale Energie durch die Röntgenbestrahlung in diesen Fällen angeregt wird, ergibt sich aus der Überlegung, daß zum Hervortreten der Zähne beim rachitischen Kinde einerseits eine Erhärtung der weich gebliebenen Teile der Zahnwurzeln und anderseits ein längeres Wachstum derselben notwendig ist, ganz ähnlich dem von Kassowitz bezüglich der Heilung der Kraniotabes postulierten Vorgange, daß zum Verschluß einer weit offenen Fontanelle nicht nur der normale, sondern ein die Norm übersteigender Ansatz neuer Knochensubstanz eintreten muß.

Von Wichtigkeit ist es, beim Studium der hier in Betracht kommenden Heilungsvorgänge in kurzen Zeiträumen Röntgenbilder der behandelten Knochen anzufertigen; besonders am Radius und an der Tibia ist es leicht zu sehen, wie die Auffaserung der Epiphysenlinie verschwindet, und wie die Linie geradlinig wird; an der Diaphyse wandelt sich die ungeordnete Lagerung der Knochenbälkchen in die normale Parallelstreifigkeit um, und die hellen Flecken, welche den wenig verkalkten Partien entsprechen, verschwinden.

Nicht bloß die Strahlen an sich wirken nun in diesem Sinne umstimmend auf die rachitischen Vorgänge; auch bei dem Versuche, die Strahlenwirkung biologisch zu ersetzen, scheint ein günstiges Resultat erzielt zu werden. Meine diesbezüglichen Beobachtungen beziehen sich auf ein Präparat, das aus dem Serum und den Lymphgewebe führenden Organen von Tieren gewonnen wird, welche durch lange Zeit der Wirkung von Röntgenstrahlen ausgesetzt wurden. E. Merck in Darmstadt hat vor dem Kriege auf meinen Vorschlag dieses Präparat hergestellt und ihm den Namen „Röntgenin“ gegeben; es handelt sich um eine eiweißreiche, cholinfreie Flüssigkeit, welche die Abderhaldensche Fermentreaktion gibt und tryptische Eigenschaften besitzt; es wirkt auf Neoplasmen sowohl bei lokaler Anwendung als auch bei entfernter Applikation in ganz eigenartiger Weise ein, welche der Wirkung der Röntgenstrahlen auf neugebildetes Gewebe gleichzukommen scheint. Wird nun dieses Präparat in kleinen Dosen rachitischen Kindern in der Nähe der erkrankten Gelenke eingespritzt, so tritt nach vorübergehender Schwellung und Rötung ein deutliches Zurückgehen der Knochenauftreibungen ein, und es könnte sein, daß sich hier ein neuer Weg zeigt, der zur Klärung der Rachitis sowohl hinsichtlich der Therapie wie auch der Ätiologie führt.

(*Aus der ungarischen Universitäts-Kinderklinik in Preßburg [Direktor: Professor Dr. Paul H e i m].*)

Zur Differentialdiagnose des Scharlachs.

Von **Dr. Elemér Hainiss,** Assistent der Kinderklinik.

A. Inwiefern ist das Charlton-Schultzsche „Auslöschphänomen" als Immunreaktion zu betrachten.

Es ist überflüssig, hervorzuheben, wie wichtig eine frühzeitige Diagnose der Infektionskrankheiten im Kindesalter vom Standpunkte der Epidemiologie ist. Jede Krankheit wird von einem bestimmten Symptomenkomplex charakterisiert, insbesondere die Exantheme, so daß dem Kinderarzte bei Infektionskrankheiten die Diagnose oftmals auf den ersten Blick möglich ist. Bei typisch ausgeprägten Exanthemen und wenn deren charakteristische Begleiterscheinungen vollständig ins Bild treten, ist dies verhältnismäßig leicht, aber um so schwieriger ist die Probe, die die Urteilskraft des Arztes zu bestehen hat, bei jener großen Zahl von exanthematösen Infektionskrankheiten, deren Ausschlag keinen typischen Charakter aufweist.

Typische, jeden Zweifel ausschließende Exantheme sehen wir bei Scharlach gewiß nicht öfter, als die verkümmerte Effloreszenz, welche ein Spiegelbild des Exanthems anderer Infektionskrankheiten sein kann und die ärztliche Entscheidung vor ein unangenehmes Dilemma stellt.

In jüngst vergangener Zeit zum Beispiel machte uns die Unterscheidung eines im Verlaufe von Grippeerkrankungen auftretenden scharlachartigen Exanthems Sorge. Oftmals sahen andere, wie wir [H a i n i s s (1 und 2) M o r a w e t z (3)] solch kleingepunktete leichte, bald stärkere Hautröte auftreten, daß wir, wären wir nicht bei zweifellos an spanischer Grippe Erkrankten an ähnliches Exanthem gewöhnt gewesen, an dem Bestehen eines Scharlachexanthems nicht gezweifelt hätten. Aber mit so geringen Nuanceunterschieden ergeben sich beinahe konforme Bilder bei Morbilli confluentes — beziehungsweise Scarlatina variegata, einer Rubeola — beziehungsweise Scarlatina papulosa, bei prodromaler Variola rash beziehungsweise mitigierter Skarlatina und endlich bei Erythema infectiosum und Skarlatina, so daß man nur nach genügender Abwägung sämtlicher Begleiterscheinungen und manchmal trotz dieser nicht entscheiden kann. Es ist überflüssig, näher zu erörtern, was für charakteristische Begleiterscheinungen die eine oder andere Krankheit vermuten lassen. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß bei Morbilli confluentes die katarrhalischen Erscheinungen und die K o p l i k schen Flecken, bei Rubeola das K l a t s c h- und T h e o d o r sche Symptom, bei

Variola rash die Kreuzschmerzen, bei Erythema infectiosum das geringere Befallensein der Gliedmaßen usw. grundlegende Anhaltspunkte für die Diagnose liefern; es bleiben aber jene Fälle, wo die charakteristischen Begleiterscheinungen nicht völlig ausgesprochen sind, und bei denen das Exanthem ein stark scharlachartiges Aussehen bietet. Es ist seit langem und oft versucht worden mangels bakteriologischer Entscheidung, Untersuchungen und Reaktionen für Scharlach beweisbringend zu gestalten, aber es erwies sich nichts davon als wirlkich beweisbringend; ein Teil versagte gänzlich, ein anderer behauptet seinen Platz nur mit Vorbehalt.

Mit großem Interesse wurde Döhles (4) Mitteilung aufgenommen, der in den weißen Blutkörperchen Scharlachkranker runde oder ovale, ein andermal plumpe stäbchenförmige, mitunter paarweise auftretende, in Leukozyten eingeschlossene Körperchen, sogenannte „Leukozyteneinschlüsse" gefunden hat, die er für charakteristische Kernzerfallprodukte hielt, die aber von Bongartz (5) und Kretschmer (6) als Reaktionsprodukte der Leukozyten infolge toxischer Einwirkung angesehen werden. Sehr bald bewiesen Shippers (7), Belák (8) und John Granger (9), daß diese Leukozyteneinschlüsse sich ebenso bei Typhus, Diphtherie, Erysipel, Morbilli, Tuberkulose, ja sogar bei Tonsillitis finden, aber genannte Autoren geben alle deren Vorhandensein in sämtlichen Fällen von Scharlach im Anfangsstadium zu. Nach ihnen also schließt das Fehlen der Döhleschen Leukozyteneinschlüsse Scharlachdiagnose aus.

Auch mit dem Rumpel-Leedschen Phänomen hat man sich viel befaßt. Wenn man den Oberarm eines Scharlachkranken einige Minuten lang abbindet und dadurch am Unterarm eine venöse Stauung erzeugt, erscheinen nach einiger Zeit am Unterarm kleine Petechien. Ihr Wesen besteht darin, daß die Scharlachhaut — vermutlich durch Angegriffensein der feinen Kapillaren — zu Blutungen neigt. Dieses Phänomen ist jedoch auch bei Masern auszulösen, nach Michael (10) sogar bei Gesunden, wenn auch nur bei starkem Druck und in kleinerem Maße. Ähnliches beschreibt Pastia (11) 1911 unter dem Titel „Signe de pli du coude", worunter er die im Ellbogengelenk mit Streifen auftretenden Hautblutungen versteht. Auch die Blutuntersuchung ergibt genug Regelmäßigkeit, indem z. B. zu Beginn des Scharlachs Leukozytose, bei Morbilli meist Leukopenie auftritt, hingegen nicht mit pathognomer Konsequenz. Sie ist wohl als Hilfsmittel zu gebrauchen, liefert aber keinen Beweis. Wertvoller und interessanter als all dies ist das Charlton-Schultzsche „Auslöschphänomen" (12) und die mikroskopische Untersuchung des Exanthems am Lebenden.

Im vorigen Jahre, gerade zur Zeit, als die spanische Epidemie grassierte und wir an Kindern, die daran erkrankt waren, scharlachartige Ausschläge beobachteten, fielen uns Schultzes Mitteilungen über serologische Untersuchungen des Scharlachausschlages in die Hände. Der erwähnte Forscher entdeckte während der serotherapeuthischen Untersuchungen des Scharlachs, daß, wenn man 1 cm^3

Normal- oder Scharlachrekonvaleszenten-Humanserum in die Haut des scharlachkranken Individuums — unter Anwendung des Schleich-schen Amnästhesierungsverfahrens — injiziert, das Exanthem an der Injektionsstelle erlischt, und zwar zirka im Größenumfange der Handfläche eines Kindes, ohne an dieser Stelle wieder zu erscheinen (Fig. 1). Scharlachserum, in den ersten 21 Tagen der Erkrankung

Fig. 1.

entnommen, ergibt dies Resultat nicht, nach dem 21. Tage entnommenes Rekonvaleszentenserum wirkt aber wie Normalserum. Dieses positive Auslöschphänomen ist bei den meisten Scharlachfällen zu sehen, einmal auffallend ausgeprägt, ein andermal in schwach wahrnehmbarer Form. Kontrolluntersuchungen wurden bei Morbilli, bei Quecksilberdermatosen und bei Erythemen infolge Lichtstrahleinwirkung gemacht, allemal mit negativem Resultate. Ich injizierte bei Serumkrankheit und bei Rotlauf in je zwei Fällen, bei spanischer Grippeausschlägen in vier Fällen und in keinem einzigen Falle erhielt ich ein positives Resultat.

Es ist ungeklärt, was die Reaktion verursacht hat. Schultzes Versuche mit Eiweißlösung ergaben ebenso eine negative Reaktion wie die Injektion mit eiweißfreiem Serum. Auf Einspritzungen mit nicht frischem Pferdeserum erschien das Phänomen kein einziges Mal. Er dachte an Vasokonstriktoreneinwirkung, verursacht durch das im Serum vorhandene Adrenalin und dem Adrenalin ähnliche Substanzen, um so mehr, da man damit eine gleiche Verblassungsreaktion provozieren konnte, und zwar noch mit einer Adrenalinlösung in Verdünnung von 1 : 10 Millionen. O'Connors adrenalinähnliche Stoffe, welche im Serum angeblich erst nach der Gerinnung entstehen, können nach Schultze dies nicht verursachen, denn nicht nur das Serum, sondern auch Blutplasmainjektionen lösen das Phänomen aus. Allenfalls könnte es nach Schultze durch Adrenalin des Serums verursacht werden, wenn er voraussetzt, daß sich das Adrenalin in einem anderen Zustande im Serum befindet, als in Wasserlösung. Vor allem, daß das Exanthem viel rascher, etwa binnen 1—2 Minuten auslischt, aber binnen 5—6 Stunden wiederkehrt, womit die Reaktion schwindet. Der Erfolg der Seruminjektion wird nach Bericht der Autoren nach 5—6, nach unseren Untersuchungen erst nach 8—10 Stunden sichtbar, also zu einer Zeit, da die Adrenalinreaktion überhaupt nicht mehr sichtbar wäre. Wenn es aber Adrenalineinwirkung wäre, warum erlischt dann das Exanthem 8 bis 10 Stunden nach der Injektion und warum erneuert sich der Ausschlag nicht, wie nach der Adrenalineinspritzung? Weshalb verblaßt das Exanthem noch durch die wässerige Adrenalinlösung von 1 : 10 Millionen und darüber hinaus nicht, wo nach Leo Adler die im normalen peripheren Blute kreisende Adrenalinmenge so gering ist, daß sie nicht bestimmt werden kann, und sich nur bei Basedow in so gesteigerter Menge zeigt, welche einer 1 : 8 bis 12 Millionen Verdünnung entspricht. Demnach ist nur während dieses pathologischen Zustandes eine solche Menge von Adrenalin im Blute vorhanden, die schon die äußerste Verdünnung jener Adrenalinmenge war, die beim Experimente noch imstande war, eine dem Auslöschphänomen ähnliche Erscheinung hervorzurufen. Oder warum kann das Morbillenexanthem mit einer Adrenalininjektion anders zum Verblassen gebracht werden, wie das Scharlachexanthem und warum gelingt dies einer Seruminjektion überhaupt nicht? Ich glaube, wir können die Adrenalinwirkung völlig ausschließen, wenn ich neben den aufgezählten Argumenten noch erwähne, daß nach unseren Experimenten inaktiviertes Serum die Reaktion niemals gibt, daß also beim Zustandekommen der Reaktion ein thermolabiler Komponent des Normalserums ausschlaggebend ist.

Ich kann über 27 Fälle berichten, wo ich bei Exanthem Normal- und Rekonvaleszentenserum injizierte, hierunter befinden sich die erwähnten beiden Serumexantheme, 2 Rotlauffälle und 4 Fälle von spanischer Grippe, in keinem einzigen Falle kam aber das Verblassen des Ausschlages zustande. Die übrigbleibenden 19 Fälle waren klinisch festgestellter Scharlach, bei welchem ich in 11 Fällen positive,

in 8 Fällen negative Reaktion erhielt. Stets frisches, bei einem Individuum auch den inaktivierten Teil des gleichen Serums gebrauchend, welches die positive Reaktion gab, vermochte ich in keinem einzigen Falle, den Ausschlag mit dem inaktivierten Teile des Serums zum Auslöschen zu bringen, zu derselben Zeit, da das nicht inaktivierte Serum den Ausschlag verblaßt hatte. Ich versuchte Scharlachserum, zu gleichen Teilen mit Normalserum gemischt, zu injizieren und das Exanthem erlosch nicht, obzwar gerade da das reine Normalserum ein positives Resultat ergab. Demnach ist im Serum des Scharlachkranken jene, die Vasodilatation verursachende Komponent stärker, welche von der infolge der Injektion vasokonstriktorisch wirkenden Komponente nicht niedergerungen werden kann. Gleiche Mengen normalen und inaktivierten Serums verwendend, erhielt ich eine schwächere Reaktion als bei Normalserum, sie war jedoch noch deutlich wahrnehmbar. 1 cm^3 positive Reaktion ergebendes Normalserum, nach erfolgter Inaktivierung mit 0·1 cm^3 Meerschweinchenserum reaktiviert, ließ das Verblassen des Exanthems nicht zustande kommen. Nach alledem erscheint es wahrscheinlich, daß hier von einer Immunreaktion die Rede ist, die eine zweifellose Spezifizität hat. Überzeugend würde dies dann wirken, wenn sowohl das Scharlachexanthem als auch das Scharlachserum ausschließlich spezifisches Verhalten zeigen möchte. Das Verhalten des Exanthems der Injektion gegenüber ist tatsächlich ein spezifisches, indem infolge derselben nur das Scharlachexanthem erlischt. Für die Tatsache, daß auch das Scharlachserum bei der Injektion eine spezifische Wirkung zeigt, spricht der Umstand, daß der positiven Reaktion des Normalserums gegenüber die Injektion mit Serum eines scharlachkranken Individuums erfolglos ist, wenn das Serum innerhalb der ersten 21 Krankheitstage entnommen wurde. Bei Scharlach fehlt also dem Blute in den ersten drei Wochen die Fähigkeit, die das Auslöschphänomen verursacht. Es besteht quasi ein Antagonismus zwischen Scharlach- und Normalserum. Die Injektion mit der gleichteiligen Mischung der beiden Antagonistensera bringt das Exanthem nicht zum Auslöschen, es ist demnach der im Blute des Scharlachkranken vermutete hindernde Einfluß stärker, als die im Normalserum das Auslöschen erzeugende Wirkung. Gerade auf Grund dieses Antagonismus, ja sogar weil das negative Verhalten des Scharlachserums sich 21 Tage behauptet, dachten wir an eine Immunreaktion. Aus diesem Grunde forschten wir, ob das Normale mit dem Scharlachserum beziehungsweise das Scharlach- mit dem Normalserum die Präzipitinreaktion ergeben. Diese unsere Experimente fielen negativ aus. Wir haben auch versucht, das Vorhandensein spezifischer Immunkörper durch die Komplementbindungsreaktion nachzuweisen, ein Gedanke, der um so mehr nahelag, da wir wissen, daß Scharlach eine jener Krankheiten ist, während deren Verlauf das Serum luetischem Antigen gegenüber eine prozentuell starke Komplementbildungsreaktion zeigt. Mit Rücksicht auf die obigen Erfahrungen mit Gemischen von Normal- und Scharlachserum haben wir in unseren Komplementbildungsversuchen eben-

falls Normal- und Scharlachserum aufeinander wirken lassen. Doch fielen auch diese Versuche in bezug auf Komplementbindungen negativ aus. Ich hob hervor, daß inaktiviertes Serum niemals eine Reaktion gab, ebensowenig ein mit Meerschweinchenserum reaktiviertes Serum. So könnte höchstens davon die Rede sein, daß hierbei ein solches Komplement in Tätigkeit ist, welches speziell im Serum des Menschen vorhanden ist. Wir versuchten also, das inaktivierte Serum mit ebensoviel Normalserum zu vermengen und zu injizieren. Hier war aber das Resultat ein viel schwächeres, ein gerade noch als positiv zu bewertendes (±), während wir, falls von einer Komplementbindung die Rede wäre, eine mindestens ebenso starke Reaktion hätten beobachten müssen als jene, die das zur Mischung verwendete Normalserum allein ergab.

Ausschlaggebend für Immunreaktion wären und die Spezifizität ausschlaggebend feststellen würden Experimente, über die ich noch keine Rechenschaft ablegen kann. Sie zielen dahin, zu ergründen, ob nur das Scharlachserum derart ist, daß es das Exanthem nicht zum Erlöschen bringt, während bei allen anderen Krankheiten entnommene Sera so wirken wie Normalserum, d. h. das Phänomen auslösen. Denn das bei unseren Experimenten verwendete Normalserum stammte ja auch von Kranken der Klinik, obzwar meist von Rekonvaleszenten, und da es öfter geschah, daß wir bei klinisch festgestelltem Scharlach mit dem als „normal" betrachteten Serum keine Auslöschreaktion erzielten, ist es nicht unmöglich, daß es darunter Krankheiten gibt, bei welchen das Serum des Kranken sich ähnlich verhält wie das Serum des Scharlachkranken, d. h. das Phänomen nicht hervorruft.

Auf Grund dessen können wir den Zweifel beheben, ob nicht der Adrenalinstoff des Serums es ist, welcher das Exanthem infolge der Injektion auslöscht; auch die Vermutung lassen wir fallen, daß es durch ein Komplement verursacht wird. Wenn wir aber voraussetzen, daß das Scharlachexanthem sein Erscheinen dem direkten oder indirekten vasodilatatorischen Einfluß des Scharlachvirus verdankt, dürfen wir uns Schultzes Ansicht anschließen, daß „menschlichem Serum gegenüber jener vasodilatativ wirkenden Komponente eine hemmende Fähigkeit zukommt, wobei es offen bleibt, ob dieser Hemmungsfaktor am vasodilatativ wirkenden Prinzip oder am Gefäßsystem beziehungsweise den Geweben seinen Angriffspunkt hat". Meinerseits möchte ich hinzufügen, daß bei Hervorrufen des hindernden Einflusses eine thermolabile Komponente tätig ist.

Ich glaube, daß wir durch die hier angeführten Experimente und Ansichten der Erklärung des Zustandekommens des Charlton-Schultzeschen Auslöschphänomens nähergekommen sind.

B. Das „Exanthematoskop" zur Untersuchung der Kapillarveränderungen in den Exanthemen.

Ein zweites, bei der Differentialdiagnose anwendbares Verfahren ist die mikroskopische Untersuchung der Kapillaren des

Exanthems am Lebenden. Die Prinzipien dieses Verfahrens stammen von Professor Müller (13), die praktische Durchführung — in schwer anwendbarer Form — von seinen Assistenten Weiß (14—16) und Hanfland (15). Dem Wesen nach besteht es darin, daß die zu untersuchende Partie mit ätherischem Öle bestrichen wird, dann die Haut beziehungsweise die Kapillaren des Exanthems untersucht werden. Müller benutzt hierzu ein Demonstrationsmikroskop ohne Stativ und Spiegel. An dem Ende des Objektivs ist ein Kästchen angebracht, welches eine kleine, mit den Elementen einer Taschenlampe verbundene elektrische Birne enthält. Ein solches Mikroskop steht nicht fest, ist vornehmlich zur Untersuchung von Nagelkapillaren geeignet. Da ich nicht im Besitze eines solchen

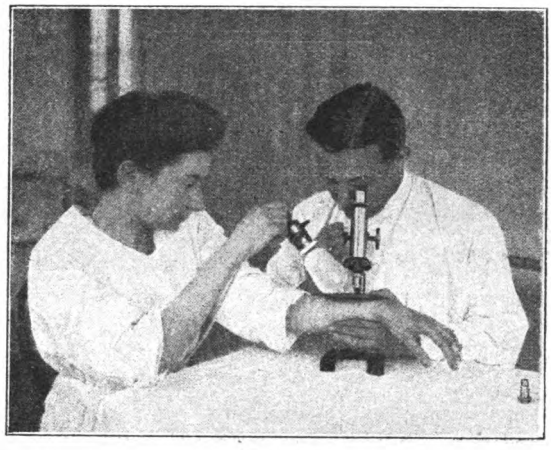


Fig. 2.

Mikroskopes war, wollte ich das Exanthem mit dem angeschraubten Tubus eines gewöhnlichen Mikroskopes bei Seitenbeleuchtung mittels einer elektrischen Birne beobachten. Es gelang auch bei einer gewissen Einstellung etwas zu sehen, aber das Zittern der Hand macht, daß wir das Bild fortgesetzt aus dem Auge verlieren, so daß man auf diese Art nicht richtig beobachten kann. Hierauf empfahl ich (12) die Anwendung eines von Abbé apparat und Spiegel befreiten Mikroskopes in der Weise, daß der zu untersuchende Körperteil (Bein, Leib) zwischen das gebogene Stativ genommen, unter den Objekttisch gebracht wird, und zwar so, daß das Exanthem genau in die runde Öffnung des Tischchens fällt. Bei richtiger Einstellung beuge ich das Stativ so weit zurück, daß es den betreffenden Körperteil durch Druck fixiert. Finger oder Arm beziehungsweise ein so dünner Körperteil, der kleiner ist als die kleinste Entfernung zwischen der Basis des Stativs und des Objekttisches, wird unter den Objekttisch gelegt, indem man ihn mit der eigenen Hand von oben oder unten herandrückt. Als Beleuchtung dient eine an den Objekttisch gehaltene elektrische Birne (Fig. 2). Den Tubus in entsprechende Tiefe

sinken lassend, ist das Exanthem schön zu untersuchen und dies Verfahren ist auch praktisch leicht durchführbar. Für genauere Feststellungen ist die Beleuchtung freilich nicht konzentriert genug,

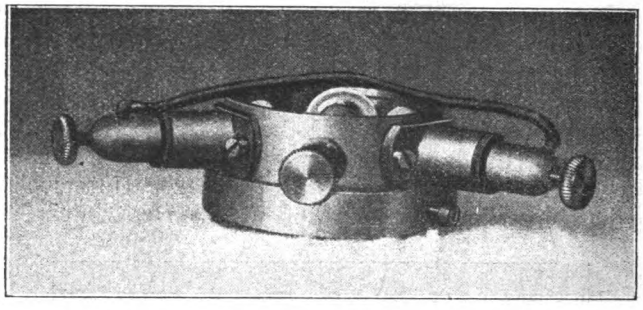


Fig. 3. „Exanthematoskop" von der Seite.

deshalb konstruierte ich eine kleine runde Metallbüchse (Fig. 3 und 4), an deren glänzend poliertem Innern drei kleine Osrambirnen befestigt sind. Die Metallbüchse wird über dem Ausschnitt des Objekt-

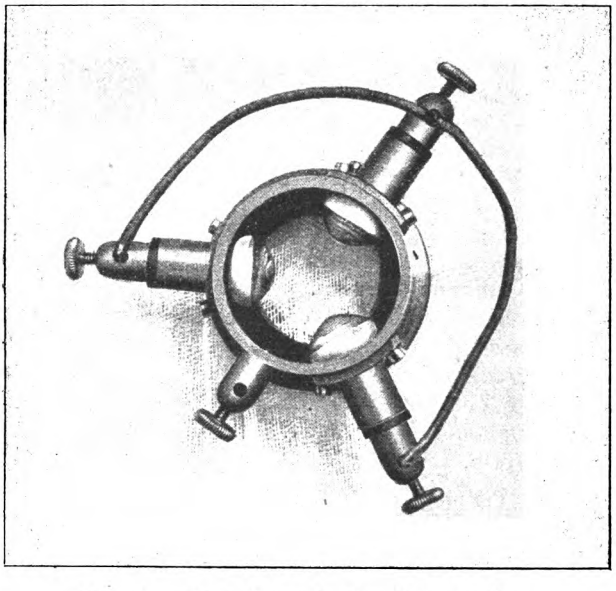


Fig. 4. „Exanthematoskop" von oben.

tisches befestigt und die kleinen Birnen mit einem Akkumulator in Verbindung gebracht. Die Unterbringung des fraglichen Körperteiles erfolgt, wie oben beschrieben (Fig. 5).

Mit dieser oder mit der früheren für praktische Zwecke beschriebenen einfacheren Methode sind Exantheme, welche für einzelne Krankheiten ein ganz charakteristisches Bild liefern, leicht zu untersuchen. Es ist nicht der Zweck meiner Arbeit, Bilder verschiedener Exantheme zu beschreiben, ich will nur erwähnen, daß mit diesem Untersuchungsverfahren alle Exantheme beziehungsweise ihre Kapillaren ein charakteristisches Bild zeigen. So ist z. B. bei

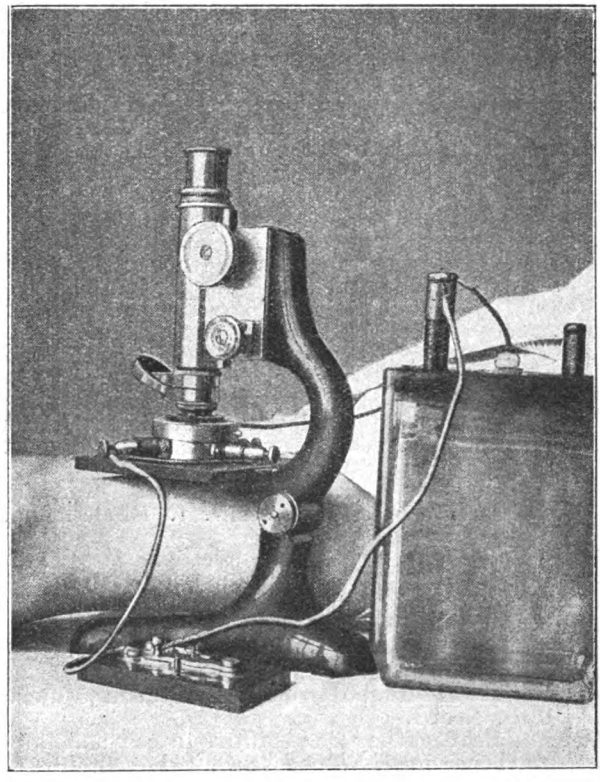


Fig. 5.

Scharlach ein feiner, diffuser, subpapillarer Plexus sichtbar, während sich oberflächlich disseminiert verdickte Kapillarpartien befinden. Dagegen ist das Bild bei Morbillen lange nicht so lebhaft gerötet, aber das Kapillarnetz erscheint dennoch stärker als an der normalen Haut, die Kapillaren sind auch erweiterter, aber ein tieferliegender Plexus ist ebensowenig sichtbar, wie stellenweise stärkere Kapillarenpartien.

In jenen Fällen der Praxis, wo wir mit keinem typischen Scharlachexanthem zu tun haben, ist sowohl das C h a r l t o n - S c h u l t z-sche Phänomen als auch die „Exanthematoskopie", d. h. die mikroskopische Untersuchung des Exanthems am Lebenden, welche in

der oben erwähnten Zusammenstellung keinen größeren Apparat beansprucht — oft mit Erfolg anzuwenden und verhilft uns bei vielen solchen zweifelhaften Exanthemen zu positiver Diagnose, wohingegen bei Nichtinanspruchnahme derselben die Entscheidung eine fragliche sein kann.

Literatur:

1. E. Hainiss, Über scharlachartige Exantheme bei Grippe und über Grippenkrupp. Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 8, im ungarischen „Orvosi Hetilap", 1919, Nr. 5.
2. E. Hainiss, Über spanische Grippe. Im ungarischen „Gyógyászat", 1918, Nr. 45.
3. E. Moravetz, Über scharlachartige Exanthemen bei der spanischen Grippe. Wiener klin. Wochenschr., 1918, Nr. 47.
4. Jochmann, Infektionskrankheiten.
5. Bongartz, Sind die Einschlüsse in den polynuklearen Leukozyten bei Skarlatina pathognomisch anzusprechen? Berliner klin. Wochenschr., 1913, S. 544.
6. Kretschmer, Über die Döhleschen Leukozyteneinschlüsse bei Skarlatina. Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 46.
7. Shippers und Cornelia de Lange, Die Zelleinschlüsse von Döhle und ihre Bedeutung für die Diagnose des Sc. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII, Referate.
8. Sándor Belák, Über die diagnostische Bedeutung der Döhleschen Leukozyteneinschlüsse. Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 52.
9. John Granger, The inclusion bodies in scarlet fever. Brit. Journ. Childr. dis., 1913, Jan. Ref., Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII, Referate.
10. Michael Rumpell, Leede phaenomenon of sc. fever. Arch. of Pediatrics, 1912, IV. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XI, Referate.
11. Pastia: Signe du pli du coude dans la scarlatine. Arch. de Med. des enfants, 1911, II.
12. W. Schultz und Chalton, Serologische Beobachtungen am Scharlachexanthem. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1918, Bd. XVII, Originalien.
13., 14., 15. Müller, Weiß-Hanfland, Beobachtungen über Veränderung der Hautkapillaren bei Exanthem. Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 23.
16. Weiß, Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Münchener med. Wochenschr., 1917, Nr. 19.
17. E. Hainiss, Über mikroskopische Untersuchungen des Flecktyphusexanthems am Lebenden. Im ungarischen „Budapesti Orvosi Ujság", 1919.

Ausgegeben am 20. Dezember 1919.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Leipzig.*)

Über die sogenannte Flexibilitas cerea im Kindesalter.

Von **Dr. Elise Hermann.**

(Mit 3 Abbildungen.)

Die ärztliche Betätigung am Kinde verlangt gebieterisch auch eine Beschäftigung mit seiner Psyche. Denn noch viel mehr als beim Erwachsenen ist beim Kinde das psychische Verhalten abhängig von physischen Geschehnissen; Verstellung oder ein Sichbeherrschen gibt es beim Kinde nicht oder nur in den ersten leicht durchsichtigen Anfängen. Und so vermag die Beobachtung des psychischen Verhaltens wichtige Anhaltspunkte für die Beurteilung einer Krankheit zu geben.

Wie wichtig den Ärzten die Erforschung der kindlichen Psyche immer gewesen ist geht auch daraus hervor, daß die ersten grundlegenden Arbeiten über die Kinderpsychologie von Ärzten stammen. In den letzten Jahrzehnten nun ist das Interesse und Verständnis für die Psychologie sowohl des gesunden wie auch des kranken (besonders psycho- und neuropathischen Kindes) außerordentlich gewachsen. Besonders Grenzgebiete, die ja auch eine große praktische Wichtigkeit haben, fesseln Ärzte und Pädagogen.

In ein solches Grenzgebiet gehören Beobachtungen, über die ich im folgenden berichten will und die angeregt sind durch Arbeiten einiger früherer Autoren und durch das Interesse, das in der Leipziger Kinderklinik der kindlichen Neuropathie entgegengebracht wird.

Im Jahre 1896 berichtete Epstein (1) über 7 rachitische Kinder, an denen er kataleptische Erscheinungen beobachtete. Hob man ein Bein des in seinem Bettchen liegenden Kindes hoch, so blieb dasselbe anfangs in der gegebenen oft recht unbequemen Stellung und wurde erst ganz allmählich und langsam gesenkt; manchmal dauerte es nur 1—2 Minuten, manchmal 15—20, ja einmal sogar 45 Minuten, bis das Bein die Unterlage wieder erreicht hatte. Ebenso war es an den Armen, doch war hier das Symptom nicht so ausgesprochen wie an den unteren Extremitäten. Dieselbe Beobachtung machte später Thiemich (2); auch bei seinen Patienten bestand hochgradige Rachitis. Sonst ist nur noch ein von Hecker (3) beschriebener Fall bekannt, bei dem es sich um einen dreieinhalbjährigen nicht rachitischen Knaben handelte, der, wegen chronischer Darmstörung aufgenommen, in der ersten Zeit seines Krankenhausaufenthaltes sich in einem kataleptischen Zustande befand, der vorher sicher nicht bestanden hatte. Inwiefern er ähnlich zu beurteilen ist

wie die Fälle von Epstein und Thiemich, wird später erörtert werden.

In dasselbe Gebiet gehören mehrere Arbeiten der Franzosen Lesage und Collin (4, 5, 6, 7). Da sie bei der Deutung ihrer Beobachtung eine prinzipiell andere Auffassung vertreten als die deutschen Autoren, eine Auffassung, die, wenn sie richtig wäre, praktisch wichtige Konsequenzen hätte, so muß hier etwas näher auf die Arbeiten eingegangen werden.

Es handelt sich, wie der Titel der einen Arbeit sagt, um ein für das Kind in einem gewissen Alter normales Syndrom „psycho-neuromuskulärer" Natur. Die psychische Komponente dieses Syndroms ist ein vom Verfasser entdeckter Ermüdungswiderstand (résistance à la fatigue), die neuromuskuläre Komponente bilden lebhafte Sehnenreflexe und ein positiver Babinski. Dieses Syndrom findet sich nach Ansicht Lesages und Collins normalerweise bei Kindern im Alter von etwa $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Jahren; dann verschwinden die einzelnen Komponenten allmählich und in nicht genau festgelegter Reihenfolge.

Den Ermüdungswiderstand prüft beziehungsweise demonstriert Collin auf dieselbe Weise wie Epstein sein Symptom der Flexibilitas cerea; allerdings wählt er die oberen Extremitäten, da das Symptom hier meist deutlicher sei als an den unteren. Denselben Wert wie dieses lange Experiment hat nach Collin ein anderes, schneller zu prüfendes Symptom. Hebt man dem Kinde beide Arme und senkt nach kurzer Zeit den einen, so wird der andere nicht spontan mitgesenkt, sondern weiter hochgehalten.

Die bekannte Erfahrung, daß sich bei Paralytikern und Dementia praecox oft ein ausgesprochener Ermüdungswiderstand findet, wo er hochgradige geistige Zerrüttung anzeigt, deutet Collin so, daß dieser Ermüdungswiderstand charakteristisch sei für eine bestimmte Entwicklungsstufe des Zentralnervensystems, die beim jüngeren Kinde in aufsteigender, bei der Paralyse und Dementia praecox in absteigender Richtung durchlaufen wird. Bei Imbezillen und Idioten fand Collin das Symptom nicht, was er darauf zurückführt, daß das Zentralnervensystem dieser Individuen nicht einmal diese Entwicklungsstufe erreicht.

Wie schon gesagt, soll das ganze Syndrom (Müdigkeitswiderstand, Steigerung der Reflexe und positiver Babinski) normalerweise nach dem 32. Monat verschwinden; doch gibt es eine ganze Reihe von Kindern, bei denen dies verzögert ist, die also auch noch im späteren Alter das Syndrom oder wenigstens einen Teil desselben, besonders den Müdigkeitswiderstand, aufweisen. Dies sind vor allem Kinder mit Rachitis, ferner solche, in deren Aszendenz sich Geisteskrankheiten, Alkoholismus, Syphilis, vor allem aber Tuberkulose finden. Alle diese Erkrankungen, allen voran die Tuberkulose, üben einen verzögernden Einfluß auf die Entwicklung des kindlichen Zentralnervensystems und damit auf das Verschwinden des kindlichen Syndroms aus, so daß dessen Vorhandensein jenseits des betreffenden Alters also einen pathologischen Zustand bedeutet.

Den entgegengesetzten Einfluß haben nach Collin akute fieberhafte Erkrankungen; sie veranlassen, wie er glaubt, eine erhöhte Zelltätigkeit, damit eine schnellere Entwicklung des Nervensystems und ein früheres Verschwinden des kindlichen Syndroms.

Collin selber findet nun, daß zwischen seinem Symptom des Ermüdungswiderstandes und den von Epstein und Thiemich beschriebenen Zuständen große Ähnlichkeit besteht und glaubt, die Flexibilitas cerea Epsteins als eine Steigerung seines Symptoms auffassen zu müssen. Der Unterschied zwischen den deutschen und den französischen Autoren liegt aber darin, daß die deutschen die Erscheinung für pathologisch halten, die Franzosen dagegen ihr Symptom, da sie es zusammen mit einer normalen neuromuskulären Komponente bei allen Kindern eines bestimmten Alters gefunden haben wollen, für eben dieses Alter als normal ansehen.

Es ist wohl leicht verständlich, daß dem, der die besagten französischen Arbeiten liest, Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtung, vor allem an ihrer Verallgemeinerung auftauchen. Immerhin ist die Sache für die Beurteilung der kindlichen Psyche doch so wichtig, daß eine Nachprüfung nicht zwecklos erschien, zumal von den deutschen Autoren die neuromuskuläre Komponente nicht mit beachtet und studiert worden ist. Das Material der Leipziger Kinderklinik und Poliklinik bot hierzu reichlich Gelegenheit.

Untersucht wurden im ganzen 60 Kinder im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis $5\frac{1}{2}$ Jahren; es wurden bei ihnen die Patellar- und die Fußsohlenreflexe geprüft, ferner der Müdigkeitswiderstand nach Collin (durch Hochheben des Armes und in einigen Fällen des Beines). Auch eine Prüfung des Ersatzsymptoms wurde in denjenigen Fällen, in denen sie überhaupt möglich war, wenn nämlich die Kinder den Arm nicht sofort wieder senkten, vorgenommen. Der körperliche Zustand und besonders das psychische Verhalten wurden sorgfältig beobachtet.

Die Prüfung der Patellarsehnen- und Fußsohlenreflexe ergab ein überraschendes Resultat: Von 41 Kindern, die nach den Angaben Collins das ganze kindliche Syndrom, also auch die neuromuskuläre Komponente hätten aufweisen müssen, zeigten nur 9 diese betreffende Komponente oder einen Teil derselben (also lebhafte Patellarreflexe oder nicht einwandfreie Plantarflexion der großen Zehe). Da keines dieser 9 Kinder den Ermüdungswiderstand darbot, so muß ich einen Zusammenhang zwischen beiden ablehnen.

Bei der Sichtung der Resultate in bezug auf das Symptom des Ermüdungswiderstandes ergaben sich ganz von selber zwei große Gruppen.

Die erste Gruppe (39 Kinder) umfaßt diejenigen Kinder, die weder bei mehrmaliger Wiederholung des Versuches noch bei direkter Aufforderung die betreffende Extremität (Arm oder Bein) auch nur kürzere Zeit in der gegebenen Stellung hielten, sondern die sie sofort wieder senkten.

Die zweite Gruppe (21 Kinder) wird gebildet von denjenigen Kindern, die, wenn auch oft erst nach mehreren Versuchen, den Arm kürzere oder längere Zeit in der gegebenen Stellung hielten.

Die nähere Durchsicht der Krankengeschichten und Versuchs protokolle ergab weiter, daß alle Kinder der ersten Gruppe bei dem Vornehmen des Experimentes ein ganz charakteristisches Verhalten zeigten. Sie fügten sich nämlich dem durch den Versuch auf sie einwirkenden Willen des Erwachsenen nicht, ja sie leisteten ihm sogar oft Widerstand, der zuweilen gleich beim ersten Versuch auftrat; dann hatte man meist den Eindruck einer Reaktionsbewegung. In der Mehrzahl der Fälle aber, vor allem immer dann, wenn er sich erst beim zweiten oder einem späteren Versuch zeigte, war dieser Widerstand doch ein wirklicher Willensakt des Kindes.

Wenn auch die Suggestibilität der Kinder dieses Alters im allgemeinen sehr groß ist, so war sie doch in all diesen Fällen nicht groß genug, um dem durch den Versuch auf sie einwirkenden Willen des Erwachsenen zu unterliegen. Hierzu gehören der größere Teil der über 2 Jahre alten Kinder und ohne Ausnahme die jüngeren. Bei den letzteren liegt die Ursache in der noch zu geringen geistigen Entwicklung, die die Übertragung einer Suggestion unmöglich macht.

Die Kinder der zweiten Gruppe (sie waren durchweg im dritten Lebensjahr oder zum Teil noch älter) verhielten sich verschieden. Ein Teil von ihnen hielt den Arm in der gegebenen Stellung, ließ ihn aber sinken, sobald sich die leichteste Ermüdung einstellte; nur in wenigen Fällen erfolgte dann auf Aufforderung noch einmal ein Heben des Armes. Bei diesen Kindern fehlt wohl manchmal überhaupt noch das Erfassen der Aufgabe, die der Versuch tatsächlich darstellt. Meist ist aber die Fähigkeit, die gegebene Aufgabe im Bewußtsein zu fixieren und die ihrer Ausführung entgegenstehenden Widerstände zu überwinden, noch zu wenig entwickelt und dabei die Suggestibilität nicht groß genug, um als Ausgleich wirken zu können.

Ein längeres Halten (ich sage absichtlich „Halten" und nicht „Verharren") der Extremität in der gegebenen Stellung kommt aber zustande, wenn die geistige Entwicklung des Kindes so weit fortgeschritten ist, daß es einmal die in dem Versuch gestellte Aufgabe voll erfaßt und zweitens auch schon soviel Pflichtgefühl oder Ehrgeiz besitzt, um diese Aufgabe möglichst gut durchführen zu wollen. Diese Kinder bemühen sich auch bei beginnender Ermüdung, den Arm noch zu halten; manchmal versuchen sie, sich die Sache dadurch zu erleichtern, daß sie den Arm mit der anderen Hand stützen; dabei können das Unbehagen oder der Ermüdungsschmerz so groß sein, daß die Kinder zu weinen anfangen, und trotzdem wird der Arm noch nicht gesenkt; unter den Versuchskindern zeigten drei sehr ausgesprochen dieses Verhalten.

Viele dieser Kinder heben auch, wenn sie bei einer späteren Gelegenheit, z. B. am anderen Tage bei der Visite, den Untersucher wiedersehen, den Arm spontan.

Sowohl das Halten des Armes überhaupt als auch das spontane Heben werden mit dem höheren Alter häufiger. Zahlenmäßig zeigt sich das an meinem Material so, daß sich unter den 23 Kindern vom 20. bis 32. Monat ein Hochhalten des Armes nur zweimal fand, d. h.

in rund 9% der Fälle, ein spontanes Heben nur einmal, also in etwa 4·5%. Von den 31 Kindern über 32 Monate dagegen hielten 18 die gegebene Stellung (also 58%) und 13 (42%) hoben den Arm spontan. Der Zusammenhang mit dem zunehmenden Alter, also mit der geistigen Entwicklung (Erfassen der Aufgabe und Gedächtnis) ist offensichtlich.

Unter allen untersuchten Kindern fanden sich fünf, die das Halten der Extremität in der gegebenen Stellung ohne Zeichen wesentlicher Ermüdung für längere Zeit durchführten; eines von ihnen nimmt infolge eines mäßigen Schwachsinns eine Sonderstellung ein. In einem Falle wurde der Arm 10 Minuten frei und dann noch 23 Minuten im Ellenbogen unterstützt gehalten, im anderen Falle hielt das Kind den Arm 15 Minuten frei und darauf mit kurzen Unterbrechungen 35 Minuten im Ellenbogen durch die andere Hand unterstützt. Das dritte Kind hielt gar mit zweimaliger ganz kurzer Unterbrechung den Arm 50 Minuten frei, und die beiden letzten Kinder vermochten in liegender Stellung das Bein 10 beziehungsweise 55 Minuten lang erhoben zu halten[1]).

Es liegt nahe, in diesen Fällen, wie das ja auch Epstein bei den seinigen getan hat, an kataleptische Erscheinungen, und zwar besonders an die Flexibilitas cerea zu denken. Um einen Vergleich ziehen zu können, ist es nötig, sich ganz klar darüber zu werden, was denn eigentlich unter Flexibilitas cerea verstanden wird.

Ich gebe hier eine Definition von Kleist (9), der sagt: „dabei (d. h. bei der Flexibilitas cerea) folgen die Glieder den passiven Bewegungen unter dem bekannten wächsernen Widerstande. Das Wesentliche ist jedoch, daß die Muskeln, deren Ansatzpunkte bei der passiven Bewegung einander genähert werden, unter dem tastenden Finger des Untersuchers sofort und dann ganz kontinuierlich eine Spannung entwickeln, die in jedem Zeitabschnitte der passiven Bewegung genau der Entfernung der Insertionspunkte des Muskels angepaßt ist, und durch die das Glied jederzeit — wenn man es losläßt — in der eben erreichten Haltung festgehalten wird."

Diesen ganz bestimmten Muskeltonus will Epstein bei seinen Fällen gefunden haben; für meine Beobachtungen jedoch zeigt ein Vergleich mit der von Kleist gegebenen Definition, daß sie von der Flexibilitas cerea weitgehend abweichen. Daß der Spannungszustand der Muskeln beim Erheben des Armes oder Beines der jeweiligen Stellung des Gliedes entsprach, konnte ich nie feststellen, vielmehr setzte die der Verkürzung der Muskulatur entsprechende Spannung erst dann ein, wenn das Glied losgelassen und nun freigehalten wurde. Dem entspricht, daß beim Loslassen der Extremität dieselbe meist nicht gleich in der gegebenen Stellung bleibt, sondern etwas sinkt und erst dann fixiert wird. Oft fällt überhaupt bei den ersten Versuchen das Glied ganz herunter und wird erst bei einem späteren Versuch gehalten. (Vgl. die Versuchsprotokolle.)

[1]) Vgl. die Versuchsprotokolle am Schlusse der Arbeit und die Abbildungen.

Ferner nehmen diese Kinder derartige unbequeme und ermüdende Haltungen niemals spontan ein, wie es doch bei Kataleptischen häufig vorkommt. Es ist also außer dem langen, anscheinend mühelosen Fixieren einer ermüdenden Stellung nichts Auffallendes an ihnen festzustellen. Daß es sich dabei aber doch um einen nicht normalen Vorgang handelt, geht aus dem Vergleich mit anderen Kindern und mit Erwachsenen hervor.

Abb. 1.

Bei Experimenten an Erwachsenen konstatierte F r e n k e l (10), daß ein kräftiger Mann die Arme 7 Minuten wagerecht ausgestreckt halten konnte; L e s a g e und C o l l i n berichten von einem Athleten, der diese Stellung 30 Minuten innehielt, damit aber einen Weltrekord errang. Allerdings darf nicht vergessen werden, daß das Fixieren dieser Stellung eine sehr viel größere Muskelanstrengung erfordert, als das Halten des Armes in der Senkrechten.

Es bleibt also in diesen Fällen nichts anderes übrig, als eine Herabsetzung der Ermüdungsempfindung anzunehmen. Ein Analogon dazu scheint sich in den kataleptischen Erscheinungen zu bieten. Auch zur Erklärung dieser Zustände sucht man, da sich periphere

Ursachen nicht finden lassen, eine psychosensorische Anästhesie hinsichtlich der Müdigkeitsempfindungen heranzuziehen, doch ist auch das noch nicht ausreichend, denn „der Ausfall dieser Empfindungen könnte nur erklären, daß die Kranken beliebige Haltungen sehr lange innehalten können, nicht aber, daß sie diese Haltungen wirklich einnehmen und beibehalten" [K l e i s t (8)].

Auch die Unaufmerksamkeit (Ablenkung der Aufmerksamkeit: Hypnose), die nach K l e i s t eine der Bedingungen für das Zustandekommen tonisch-kataleptischer Innervationsweisen enthält, genügt nicht zur Erklärung dieser Zustände. K l e i s t selber fragt später:

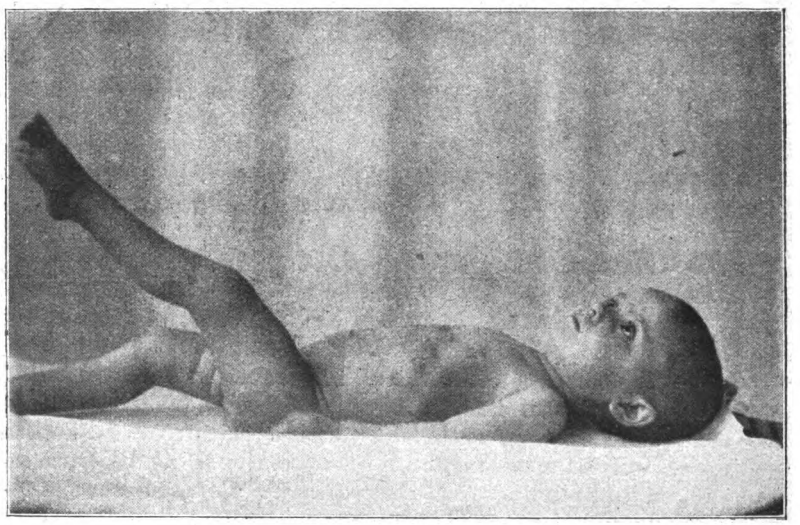


Abb. 2.

„„Warum verharren die Mu keln in beliebigen Innervationen, warum erschlaffen sie nicht und kehren, „wenn die Aufmerksamkeit sich von ihnen abwendet", nicht in die Ruhelage zurück?"" (8).

Die psychosensorische Anästhesie für Müdigkeitsempfindungen ist also nicht als Ursache für das Einnehmen und Beibehalten kataleptischer Erscheinungen anzusehen, wohl aber kann man sie als eine conditio sine qua non betrachten, d. h. derartige Haltungen würden eben nicht beibehalten werden, wenn eine normale Müdigkeitsempfindung vorhanden wäre.

Auch bei T a b e s hat man das Fehlen der Müdigkeitsempfindung beobachtet; so berichtet F r e n k e l (10) über einen Fall, in dem der betreffende Tabiker die Arme in der Horizontalen freischwebend 25 Minuten halten konnte und dann den Versuch noch fortsetzen wollte; in den Stunden nach dem Versuch hatte er keinerlei Ermüdungsgefühle. Auch in diesem Falle ließ sich keine periphere Ursache finden; die Sensibilitätsstörungen waren nur gering, und der Muskelsinn funktionierte noch gut. Auch verhalten sich ja andere

Tabiker mit ausgesprochenen peripheren Störungen der Müdigkeitsempfindung gegenüber normal. Nach all diesen Erwägungen glaubt Frenkel in seinem Falle eine zentrale Störung der Müdigkeitsempfindung annehmen zu müssen.

Es führen also alle Beobachtungen über derartige Zustände an Erwachsenen zu der Annahme einer zentralen Hyp- oder Anästhesie für die Müdigkeitsempfindung, und auch die Beobachtungen an Kindern (sowohl die der zitierten Autoren als meine eigenen) lassen eine andere Deutung nicht zu. Dabei handelt es sich aber, wenigstens in meinen Fällen, sicher nicht um Katalepsie.

Wie kann nun hier die zentrale Müdigkeitshypästhesie (eine vollkommene Anästhesie ist nach dem Verhalten der Kinder auszuschließen) zustande kommen? Meiner Ansicht nach ist gar nicht zu zweifeln, daß wir es hier mit einer Suggestivwirkung zu tun haben.

Der höchste Grad der Suggestion — die Hypnose — vermag ja Zustände hervorzurufen, die genau den kataleptischen gleichen. Die weniger massive Suggestion, die den Willen des anderen nicht ganz ausschaltet, führt dagegen nur zur psychosensorischen Hypästhesie für diejenigen Empfindungen, die der Ausführung der suggerierten Aufgabe entgegenwirken.

Die Suggestion ist natürlich in diesen Fällen nicht beabsichtigt — von mir kann ich das mit Sicherheit sagen, und auch für die anderen Autoren wird es zutreffen — ist aber gar nicht auszuschalten. Daß auch Lesage und Collin — natürlich unbewußt — mit den dem Kinde gegenüber üblichen Mitteln der Suggestion gearbeitet haben, geht aus einer Bemerkung hervor, die ich wörtlich zitiere: „La mise en évidence de cette résistance à la fatigue de l'enfant de cet âge est extrêmement facile. Il est exceptionel que le charactère turbulente ou indiscipliné y mette obstacle. Le plus souvent, en un jour ou deux, on gagne facilement la confiance de l'enfant et on peut obtenir de lui qu'il reste dans la position donnée“ (4).

Der verschiedenen Mittel, die man anwenden kann, um das Vertrauen der Kinder zu gewinnen, bedarf es jedoch in den Fällen, von denen jetzt die Rede ist, gar nicht; die Suggestivwirkung ist auch so schon groß genug. Sie liegt einmal in der Person des Untersuchers. Der Arzt ist für diese kindlichen Patienten immer eine Respektsperson, deren Wünschen, und wären sie auch nur durch eine Bewegung angedeutet, sie entgegenkommen. Ich zweifle sehr daran, daß das Experiment gelingen würde, wenn man es durch die Mutter des kleinen Patienten vornehmen ließe. Aus naheliegenden Gründen war das leider, wenigstens bei meinen Fällen, die durchweg den niederen Volksschichten entstammten, nicht ausführbar.

Eine weitere Suggestivwirkung liegt in der Umwelt. Das Krankenhaus mit seinen neuen und fremdartigen Eindrücken spielt hier gewiß eine nicht zu unterschätzende Rolle. Man denke nur an den Fall Heckers, bei dem das Fremdartige und Unheimliche der neuen Umgebung eine wirkliche Katalepsie hervorrief. Auch in einem meiner Fälle (Fall 4) war das ganz offensichtlich. Während das Kind am zweiten Tage des Krankenhausaufenthaltes beide Beine

55 Minuten lang hochhielt und dabei nur leise und schüchtern Zeichen des Unbehagens äußerte, war es 14 Tage später nicht mehr dazu zu bringen, Arm oder Bein auch nur kurze Zeit in der gegebenen Stellung zu fixieren. Dem entsprach auch eine weitgehende Änderung in seinem sonstigen Verhalten; war es im Anfang scheu und wortkarg gewesen, so war es jetzt munter und zu allerhand Scherzen aufgelegt.

Das wichtigste Moment für das Zustandekommen einer Suggestivwirkung aber liegt in den Kindern selber. Alle äußeren Einflüsse können nur dann wirken, wenn ihnen die Psyche entgegenkommt, wenn sie gewissermaßen ein Aufnahmeorgan dafür besitzt.

Beobachtet man nun das sonstige Verhalten dieser Kinder, so zeigt sich, daß es nicht dem entspricht, was man von einem normalen (also Durchschnitts-)Kinde gewohnt ist. Alle Kinder waren mehr oder weniger passiv, oft geradezu gleichgültig. Zwei von ihnen waren zeitweise Enuretiker, ohne daß ein deutlicher Zusammenhang mit größerer Flüssigkeitszufuhr bestand. Charakteristisch z. B. war eine Beobachtung, die wir bei dem Kinde Artur B. (Fall 3) machten. Die Pflegerin sieht kurz vor der Visite nach, ob der Junge noch trocken ist, und als sie ihn trocken findet, deckt sie ihn zu. Während sie noch neben seinem Bette steht, näßt er ohne ein Wort zu sagen ein. Schelte und ein Klaps machten so gut wie keinen Eindruck auf ihn. Dabei war Böswilligkeit vollkommen auszuschließen.

Es zeigt sich also hier die außerordentliche Passivität des Kindes, die Gehemmtheit, die es hindert, einen gegebenen Zustand zu durchbrechen, sei es nun das bequeme Liegen unter der warmen Decke, das Naßliegen oder eine ihm vom Untersucher gegebene unbequeme Stellung. Es ist wohl verständlich, daß ein solches Kind zwar für viele von der Umgebung ausgehende Einflüsse unempfänglich sein kann (vgl. das Verhalten bei der Strafe), daß aber ein Einfluß, wenn er nur mit der nötigen Stärke, die in diesem Falle durch die Person des Untersuchers und durch die Art des Versuches gegeben ist, auftritt, die ganze Psyche des Kindes in Besitz nehmen kann und nun seinerseits zu einer Hemmung für alle anderen ihm entgegenstehenden Empfindungen, wie in diesem Falle die der Müdigkeit, wird. Damit ist die Suggestion fertig. Sehr deutlich spiegelt sich meist die Passivität dieser Kinder im Ausdruck des Gesichtes, wie das die Abbildungen zeigen. Auch die in den französichen Arbeiten abgebildeten Kinder zeigen, mit Ausnahme eines einzigen, einen fast stupiden Gesichtsausdruck.

Wie weit diese Passivität der betreffenden Kinder, die an ihnen allen auffiel, auf Veranlagung, wie weit auf Einflüsse der Umgebung zurückzuführen ist, läßt sich nur schwer entscheiden. Man wird auch hier, wie in so vielen Fragen der Psychologie, mit dem Grundsatz der Konvergenz das Richtige treffen, der besagt, daß die Persönlichkeit in jedem Zeitpunkte als Resultante aus Veranlagung und den bis zu diesem Zeitpunkte je einmal wirksam gewesenen Einflüssen der Umwelt aufzufassen ist. Dabei sind die Linien, die die äußeren Einflüsse der Psyche eingraben, natürlich

um so tiefer, je stärker und andauernder diese Einflüsse wirksam waren.

Geht man daraufhin die Anamnese dieser Kinder durch, so zeigt sich, daß in 4 von 5 Fällen solche die passive Veranlagung fördernden äußeren Momente nachzuweisen waren. Zwei der Kinder (Fall 2 und 5) waren unehelicher Geburt und sehr früh in Pflege

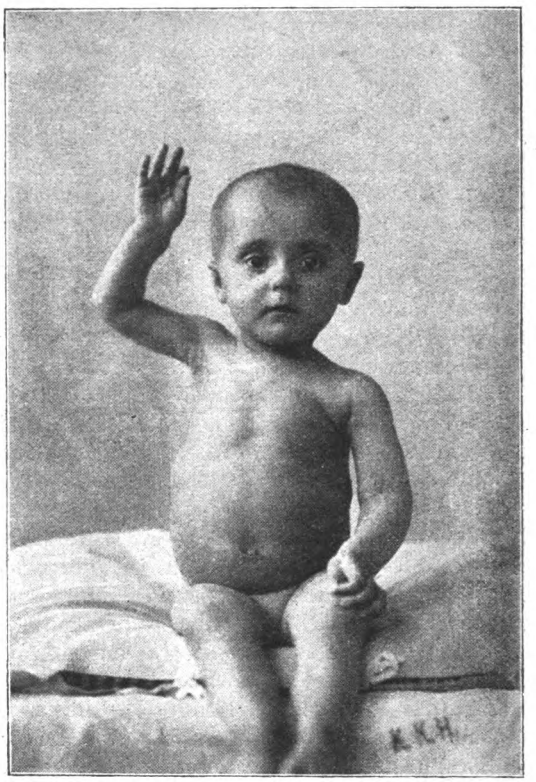


Abb. 3.

gegeben, und zwar hatten beide mehrmals mit der Pflege gewechselt, was dafür spricht, daß sie entweder ihren Pflegemüttern lästig wurden oder daß Mutter oder Vormund des Kindes (beziehungsweise die die Pflege beaufsichtigende Fürsorgerin) die Pflegemutter für nicht geeignet hielten. Mag es nun so oder so sein, jedenfalls ist dieser häufige Pflegewechsel ein Beweis dafür, daß die Kinder nicht gerade sorgfältig und liebevoll behandelt worden waren. Höchstwahrscheinlich wurden dazu die Pflegemütter in ihrem wenig mütterlichen Verhalten ihren Pfleglingen gegenüber bei einem Kinde noch durch die Enuresis, beim anderen durch den Schwachsinn bestärkt. Wie sehr selbst bei dem schwachsinnigen Kinde die Pflege mit im Spiel

war, geht daraus hervor, daß das Kind, das bei der Aufnahme nicht einmal sitzen konnte, schon nach wenigen Tagen, während welcher sich die Krankenschwester intensiv mit ihm beschäftigt hatte, längere Zeit allein in seinem Bettchen saß und sich auch spontan aufrichtete. Das dritte Kind (Fall 4) war zwar nicht unehelich, aber das fünfte von acht Geschwistern und von der mit Arbeit überlasteten Mutter in ein Pflegeheim gegeben. Es hatte also bei der Mutter gewiß nur wenig und in dem Pflegeheim eine schematische Pflege und Erziehung genossen. Auch bei dem vierten Kinde (Fall 3) ließ sich eine sehr belastende Anamnese erheben. Patient war das neunte von zwölf Geschwistern, von denen acht, darunter die drei Jüngsten, als kleine Kinder an Krämpfen, Darmkrankheiten und englischer Krankheit gestorben waren; dazu war die Mutter Witwe.

Aus diesen Tatsachen geht wohl ohne weiteres hervor, daß die dem Kinde zuteil gewordene Pflege und Erziehung nur sehr mangelhaft gewesen sein konnte. Nur ein Kind (Fall 1) kam aus anscheinend geordneten Familienverhältnissen; doch beweist natürlich in diesen Fällen eine negative Anamnese nichts.

Eine Sonderstellung unter den beschriebenen Kindern nimmt Fall 5 ein, einmal wegen der starken Rachitis und Hypotrophie und dann wegen seines Schwachsinns. Es handelte sich um ein außerordentlich kleines und untergewichtiges Kind (3 Jahre 4 Monate, 7430 g, 76 cm lang) mit noch weit offener Fontanelle und auch sonst ausgeprägter Rachitis. Dieser Fall scheint mir mit den von Epstein und Thiemich beschriebenen Fällen weitgehende Ähnlichkeit zu haben. Hier war auch, wie es diese Autoren fanden, das Fehlen der Müdigkeitsempfindung ausgesprochener an den unteren als an den oberen Extremitäten. Es läßt sich nun für diesen Fall und ebenso für den Fall 4, bei dem auch eine sehr starke, noch nicht abgeheilte Rachitis vorlag, die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht das Symptom mit der Rachitis im Zusammenhang stehe. Während Epstein keine Entscheidung darüber fällen will, nimmt Thiemich das an; er hält die kataleptischen Erscheinungen bei diesen Kindern für ein nervöses Symptom der Rachitis, das mit dem Abheilen derselben verschwinde. Dagegen spricht folgendes: Würde es sich bei der Herabsetzung der Müdigkeitsempfindung um ein nervöses Symptom der Rachitis handeln, so müßte dieses Symptom doch noch bei einer größeren Zahl anderer schwer rachitischer Kinder vorkommen. Das ist aber nicht der Fall. Trotz der ungeheuren Verbreitung der Rachitis fanden sich in der Literatur keine weiteren Beobachtungen darüber, und auch ich habe, trotzdem ich unser großes Rachitismaterial gerade auf diese Frage hin längere Zeit untersuchte, keinen ähnlichen Fall finden können, ja eine große Zahl der schweren Rachitiker zeigte im Gegenteil ausgesprochenen Unwillen und Widerspruch bei der Vornahme des Versuches. Deshalb möchte ich Rachitis als Ätiologie ausschließen, halte es dagegen für wahrscheinlich, daß ihr, wenigstens in ihrer schweren Form und bei etwas älteren — etwa über 3 Jahre alten — Kindern, ein gewisses disponierendes Moment zukommt, insofern, als sie dadurch, daß

sie die Kinder in ihrer körperlichen Beweglichkeit sehr beschränkt und sie lange in großer Abhängigkeit vom Erwachsenen hält, auch ihre Psyche dahin beeinflußt, daß das unbedingte Abhängigkeitsgefühl gegenüber dem Erwachsenen bei ihnen stärker ausgeprägt ist als bei gleichaltrigen gesunden Kindern. Aber damit kommen wir auch wieder auf eine Art Suggestion hinaus, und so scheint es mir denn sicher, daß es sich auch in den beiden genannten Fällen um eine Suggestion handelte. Der Schwachsinn in einem Falle spricht nicht dagegen, im Gegenteil, er bildete eher eine Disposition für die Suggestion, insofern als es sich um jene Form des Schwachsinns handelte, bei der das Individuum hochgradig gehemmt erscheint, was sich in der außerordentlichen geistigen Langsamkeit und in den stereotypen Handlungen dokumentiert. So konnte sich das Kind z. B. stundenlang damit beschäftigen, sich einzelne Haare auszuziehen und diese zu betrachten. Infolgedessen war der Vorderkopf fast kahl. Damit stimmt, daß bei agilen Schwachsinnigen eine Herabsetzung der Ermüdungsempfindung nicht vorkommt. Da diese Kinder überhaupt nicht zu fixieren sind, so ist bei ihnen eine Suggestion ausgeschlossen, wie ich das auch an drei solchen Patienten fand. Diese Kinder und die ganz Idiotischen meint wohl auch Collin, wenn er betont, daß sich sein Symptom bei Imbezillen nicht findet.

Daß tatsächlich auch in dem in Frage stehenden Falle eine Suggestion vorlag, geht unzweideutig aus dem Verhalten des Kindes hervor. Der Versuch gelang einwandfrei erst beim zweiten Male; als das erhobene Bein allmählich zu sinken anfing, wurde es aktiv immer wieder etwas gehoben. Dasselbe war bei allen späteren Versuchen festzustellen. Also auch hier wie bei den anderen Fällen das deutlich sichtbare Bestreben, dem Willen des Untersuchers nachzukommen! Im Fall 4 ließ sich die Suggestibilität noch auf einem anderen Gebiete, nämlich auf dem der Schmerzempfindung, einwandfrei feststellen (vgl. Versuchsprotokoll). Auch reagierte dieses Kind, wie schon oben näher ausgeführt wurde, vollkommen anders auf den Versuch, nachdem es sich in die fremden Verhältnisse eingewöhnt hatte.

Trotzdem Epstein den Gedanken an eine Suggestion ablehnt, möchte ich glauben, daß es sich auch bei seinen Fällen darum gehandelt hat; das, was er nämlich über das sonstige Verhalten der Kinder sagt, spricht sehr dafür. Alle Kinder zeigten eine gewisse geistige Zurückgebliebenheit und eine Art psychische Depression, waren aber dabei nicht idiotisch oder schwachsinnig. Sie sprachen entweder gar nicht oder hatten einen nur sehr geringen Wortschatz. Es waren meist ziemlich teilnahms- und willenlose, geistig träge Kinder. Dieses auffallend apathische Wesen bei allen Kindern führt er auf äußere Einflüsse, schlechte Pflege usw. zurück: also genau dasselbe, was ich an meinen Fällen auch beobachten konnte. Das Vorkommen der Erscheinung bei älteren, nicht rachitischen Kindern zeigt, daß ihre Ursache nicht in der Rachitis, sondern auf einem anderen Gebiete liegen muß. Daß dieses Gebiet die Suggestion ist, glaube ich durch die oben gemachten Ausführungen erwiesen zu haben.

Was nun den Standpunkt Collins anlangt, daß es sich bei diesem „Ermüdungswiderstand", wie er es nennt, um ein für ein gewisses Alter normales Symptom handelt, so geht schon aus den vorhergehenden Ausführungen hervor, daß ich diesen Standpunkt ablehnen muß.

Zum Vergleich meines Materials mit den Behauptungen Collins nur einige Zahlen. Von allen 41 Kindern, die nach Collin das volle Syndrom hätten aufweisen müssen, zeigten nur 9 Kinder das neuromuskuläre Symptom und gar nur 3 Kinder das psychische, den Ermüdungswiderstand. Da diese letzten 3 nicht unter den erstgenannten 9 Kindern sind, so ergibt sich, daß kein einziges der Kinder das volle Syndrom zeigte. Das von Collin angegebene Ersatzsymptom konnte natürlich nur dann geprüft werden, wenn das Kind den Arm nicht sofort wieder senkte (9mal unter 41 Fällen); dabei war es einmal positiv.

Daß die Herabsetzung der Ermüdungsempfindung auch bei schwachsinnigen Kindern vorkommen kann, was Collin bestreitet, beweist der Fall 5. Das Wichtigste aber scheint mir das Verhalten der Kinder während des Versuches. Trotzdem Collin sein Symptom als „Résistance à la fatigue" bezeichnet, da ihm dieser Ausdruck keine Hypothese zu enthalten schien, so gibt er von dem, was der Verf. meint, ein falsches Bild. In dem Worte „Résistance" liegt etwas Aktives, und gerade alles Aktive schließt Collin bei seinem Symptom aus. Er sagt einmal: „L'enfant qui conserve bien les attidudes, garde son bras immobile, d'une immobilité de statue; une indifférence parfaite lui fait oublier la position de ce membre; on peut le distraire, le faire jouer, le faire rire, on peut s'éloigner de lui sans que pour cela il songe à ramener son bras le long de son corps." Diese Beobachtung kann ich nicht bestätigen. Wohl kam es vor, daß eines der Kinder, während es den einen Arm hochhielt, mit dem anderen ein Spielzeug vornahm, aber dabei hatte es den erhobenen Arm nicht vergessen. Das Heben des Armes, sobald er an zu sinken fing, das Senken, wenn sich das Kind nicht beobachtet glaubte, und das sofortige Wiederheben, sobald es den Blick des Untersuchers auf sich fühlte, beweisen das. Übrigens ist der Standpunkt der französischen Autoren in dieser Frage nicht ganz eindeutig. In der letzten Publikation über diesen Gegenstand (7), die hauptsächlich den Zweck hat, die Priorität der Entdeckung des Müdigkeitswiderstandes, die ihnen von anderer Seite bestritten wurde, zu behaupten, heißt es wörtlich: „La volonté du jeune enfant n'est point absente, il est toujours facile de lui faire baisser le bras sur un ordre parlé, un désir assez violent le fait immédiatement se servir de la main restée en l'air pour attendre sa poupée ou son gobelet."

Während Collin also das Symptom des Ermüdungswiderstandes oder, wie ich lieber sagen möchte, der Herabsetzung der Müdigkeitsempfindung für ein bestimmtes Alter als physiologisch ansieht, betrachte ich es als den Ausdruck einer jenseits des Normalen liegenden psychischen Beschaffenheit, die sich allerdings am

häufigsten im Alter etwa vom 2. bis zum 6. Jahre findet, da während dieser Zeit auch bei normalen Kindern eine mehr oder weniger ausgeprägte Suggestibilität besteht.

Zusammenfassung.

Untersucht man Kinder im Alter von etwa 20 Monaten bis zu 6 Jahren auf Herabsetzung der Müdigkeitsempfindung, so geht der größere Teil der Kinder (etwa zwei Drittel) gar nicht auf den Versuch ein. Es sind dies die wenig suggestiblen Kinder. Die übrigen mehr suggestibel veranlagten Kinder (etwa ein Drittel) gehen zwar auf den Versuch ein, brechen ihn jedoch entweder bei eintretender Ermüdung ab oder können ihn nur unter deutlichen Zeichen der Ermüdung fortsetzen.

Nur ein kleinerer Teil der Kinder (etwa 8%) vermag das Experiment ohne wesentliche Zeichen der Ermüdung solange durchzuführen, daß eine Herabsetzung der Müdigkeitsempfindung angenommen werden muß. Eine wirkliche Flexibilitas cerea besteht dabei nicht.

Die Ursache der Erscheinung ist in einer Suggestivwirkung zu suchen, wofür auch das sonstige Verhalten dieser Kinder spricht.

Die Beobachtungen früherer Autoren an rachitischen Kindern werden also einerseits in gewissem Umfange bestätigt und andererseits noch erweitert durch das Hinzukommen älterer, nicht rachitischer Kinder. Dagegen muß die Ansicht Collins, daß es sich bei der Herabsetzung der Ermüdungsempfindung um ein für ein gewisses Alter normales Symptom handelt, zurückgewiesen werden.

Versuchsprotokolle.

1. Irma K.: 3 Jahre 7 Monate alt, Gewicht 12.490 g, Länge 92·5 cm.

Aufgenommen am 17. September 1917. Darmkatarrh.

Wenig lebhaft, spricht gut, ist vollkommen sauber.

Patellarreflexe: wenig lebhaft, Fußsohlenreflexe: meist Dorsalflexion, selten schwache Plantarflexion der großen Zehe.

Hochheben des rechten Armes; er wird gehalten, sinkt nach 2 Minuten herunter, wird aber wieder erhoben, sobald das Kind merkt, daß es beobachtet wird. Dasselbe wiederholt sich nach einiger Zeit noch einmal. Nach 50 Minuten sinkt der Arm endgültig herunter.

Während des ganzen Versuches hat man den Eindruck, daß das Kind den Arm nicht vergessen hat, sondern sich bemüht, ihn hochzuhalten.

Am anderen Tage Wiederholung des Experimentes. Der Arm bleibt oben, wird aber sofort gesenkt, wenn sich das Kind unbeobachtet glaubt, dagegen erhoben, wenn es sich beobachtet fühlt. Nach 50 Minuten wird der Arm endgültig gesenkt.

Ersatzsymptom positiv.

2. Hilde K.: 5 Jahre 9 Monate alt, Gewicht 10.000 g, Länge 85·5 cm.

Aufgenommen 12. Oktober 1917. Enuresis. Unehelich, Pflegekind. Munter, gut proportioniert, häufiges Bettnässen. Patellarreflexe: lebhaft, Fußsohlenreflexe: links Flexion, rechts anfangs angedeutete Extension, später Flexion.

17. Oktober 1917: Hochheben des rechten Armes: Er sinkt sofort herunter. Hochheben des linken Armes: Dasselbe. Erst beim siebenten Versuch wird der rechte Arm gehalten, sinkt aber sofort herunter, als es sich nicht mehr beobachtet glaubt.

18. Oktober 1917: Experiment wiederholt, Ausfall wie gestern.

19. Oktober 1917: Heute wird der rechte Arm hochgehalten, auch während sie mit der linken Hand einen Puppenwagen schiebt. Nach 10 Minuten setzt sie sich an den Tisch zum Essen, hält dabei den Arm noch immer hoch, stützt aber den Ellenbogen etwas. Nach weiteren 23 Minuten nimmt sie den Arm herunter, um einen hingefallenen Ball aufzuheben; 15 Minuten später, als sie sich beobachtet fühlt, hebt sie den Arm spontan, läßt ihn aber sofort wieder sinken, als man sie nicht beachtet.

In den nächsten Tagen wird das Experiment mit ähnlichem Erfolg wiederholt.

Ersatzsymptom negativ.

3. Artur B., 5½ Jahre alt, Gewicht 12.700 g, Länge 98 cm.

Aufgenommen 25. September 1917. Poliarthritis rheumatica, hatte früher Rachitis. Sehr ruhiges, freundliches Kind, spricht wenig und sehr undeutlich, oft Enuresis.

Patellarreflexe lebhaft, Plantarreflexe: schwache Flexion.

24. Oktober 1917: Hochheben des rechten Armes: Er sinkt fast augenblicklich wieder herunter. Beim nächsten Versuch wird der Arm gehalten; dabei sieht der Junge immer nach dem Untersucher hin, als wolle er wissen, ob man ihn noch beobachtet. Nach 8 Minuten sinkt der Arm langsam herunter, wird gehoben, sobald man ihn ansieht und nach 3 Minuten, als er sich nicht mehr beobachtet glaubt, wieder gesenkt; auf einen Blick hebt er den Arm noch einmal, um ihn nach 2 Minuten endgültig sinken zu lassen.

26. Oktober 1917: Wiederholung des Experimentes. Der Arm wird heute 50 Minuten gehalten, zwischendurch dreimal ganz kurz gesenkt und etwa 10 Minuten mit der anderen Hand im Ellenbogen unterstützt.

Ersatzsymptom negativ.

4. Gertraude S., 4½ Jahre alt, Gewicht 8800 g, Länge 74 cm.

Aufgenommen 20. Februar 1919. Diphtherie. Stark rachitisch und unterentwickelt, Muskulatur sehr dürftig, außerordentlich schlaff. Steht noch nicht. Sehr ruhig, fast apathisch, Erwachsenen gegenüber anscheinend eingeschüchtert. Spricht leidlich und ist vollkommen sauber.

Sechstes von acht Geschwistern, ist seit ¾ Jahren in einem Heim für gebrechliche Kinder, da die Mutter die Pflege des Kindes nicht mehr durchführen konnte. Charakteristisch für die Empfindung, die das Kind von seinem Verhältnis zur Mutter hat, ist eine Frage, die es anläßlich des Todes einer um ein Jahr älteren, gut entwickelten Schwester tat: „Nicht wahr, Mutter, wenn ich gestorben wäre, hättest du nicht so geweint wie bei der Grete?“

20. Februar 1919: Hochheben des linken Beines; dasselbe wird unter leichten Schwankungen 1½ Minuten gehalten, dann langsam gesenkt, beim nächsten Versuch jedoch 6 Minuten gehalten; der erhobene Arm wird sofort gesenkt.

21. Februar 1919: Hochheben beider Beine; sie werden 55 Minuten gehalten, wobei die Füße gegeneinander gestemmt werden. Manchmal zieht sie die Oberschenkel an, stützt sie wohl auch mit den Händen. Zeitweise leises Weinen; schließlich spontanes Senken.

24. Februar 1919: Heute wird der Arm beim dritten Versuch 7 Minuten gehalten.

26. Februar 1919: Auf tiefe Nadelstiche, die von der Frage begleitet werden: „das tut doch nicht weh?“ zuckt sie nicht zusammen,

lacht sogar dabei. Auch als man sie fragt: „Nun tut's doch weh?" sagt sie nein. Erst nach häufiger Wiederholung fängt sie leise an zu weinen, sagt schließlich „au" und auf die Frage: „Tut das weh?" „Ja".

28. Februar 1919: Ersatzsymptom negativ.

7. März 1919: Heute sinken Arm und Bein nach dem Hochheben sofort herunter. Das Kind ist jetzt sehr munter, fast übermütig in seiner Laune. Auch späterhin ist es nicht mehr zu bewegen, Arm und Bein in der gegebenen Stellung zu halten. Nur einmal gelingt es noch bei der großen Visite.

5. Annemarie F., 3 Jahre 4 Monate alt, Gewicht 7430 g, Länge 76 cm.

Aufgenommen 28. Januar 1918: Rachitis, Schwachsinn. Uneheliches Kind einer Kellnerin, die sehr viel getrunken haben soll; war immer in Pflege. Sehr dürftig, mager, mit außerordentlich schlaffer Muskulatur. Starke Rachitis, kann in den ersten Tagen nicht allein sitzen. Spricht kein Wort, spielt nicht, ist vollkommen unsauber.

11. Februar 1918: In liegender Stellung Erheben der Arme; dieselben werden mit den Ellenbogen aufgestützt etwa 10 Minuten gehalten. Heben des linken Beines auf 90 Grad, es sinkt sofort bis auf etwa 30 Grad herunter, wird in dieser Stellung kurze Zeit gehalten und fällt dann ganz herunter. Nochmaliges Erheben auf 60 Grad; jetzt wird das Bein gehalten, sinkt dann allmählich herunter, wird aber immer wieder etwas erhoben und schließlich noch ganz dicht über der Unterlage gehalten, berührt die Unterlage nach 4 Minuten. Ebenso ist es mit dem rechten Bein, nur daß dieses erst nach 10 Minuten die Unterlage erreicht.

Das Experiment wird noch an mehreren anderen Tagen mit demselben Erfolg wiederholt.

Literatur.

1. Epstein, Über kataleptische Erscheinungen bei kleinen Kindern. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1896.

2. Thiemich, Medizinische Sektion der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Kultur, Breslau den 20. Mai 1898.

3. Hecker, Katalepsie bei kleinen Kindern. Zentralbl. f. Kinderheilk., 1907, Bd. XII, Nr. 1. Referat: Jahrb. f. Kinderheilk., 1908, Bd. LXVII.

4. Lesage et Collin, Résistance à la fatigue chez l'enfant au-dessous de deux ans et demi. Archives de Médecine des enfants. Bd. XIV, 1911.

5. Collin, Procédés de recherche de la résistance à la fatigue chez l'enfant. Rapports de ce Phénomène avec l'évolution de l'être. Essai de valeur pronostique. Gazette des Hopitaux, 1911, Nr. 69.

6. Collin, Le syndrome infantile normal psycho-neuro-musculaire. Thèse pour le doctorat en médecine. Paris 1912.

7. Lesage et Collin, A propos de la résistance à la fatigue chez le jeune enfant. Arch. de Médecine des enfants. Bd. XVI, Nr. 1.

8. Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908, Klinkhardt.

9. Kleist, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909, Klinkhardt.

10. Frenkel, Fehlen des Ermüdungsgefühles bei einem Tabiker. Neurol. Zentralbl., 1893, Nr. 13.

Barlowepidemie in einem Säuglingsheim.

Von **Dr. Marie-Elise Kayser**, Spezialärztin für Kinderkrankheiten.

(Mit 9 Kurven.)

In der großen, von Eugen Fraenkel im Jahre 1904 in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" veröffentlichten Arbeit über die Möller-Barlowsche Krankheit wird ein beträchtlicher Prozentsatz der angeführten Fälle als im Eppendorfer Krankenhause selbst zur Entwicklung gekommen angegeben. Wie sich aus der Natur der Erkrankung ergibt — mag man nun einen infektiösen Erreger annehmen oder die Krankheit nur einer bestimmten Ernährung zur Last legen —, ist es eigentlich verwunderlich, daß derartige Massenerkrankungen an Barlow in den Säuglingsheimen und Krankenhäusern, besonders jetzt in der Kriegszeit, verhältnismäßig selten vorkommen. Leider kommt nur eben erst nach Fertigstellung der Korrektur die Toblersche Arbeit über „Skorbut lm Kindesalter" zu Gesicht. Stellen doch, wie seit Heubner immer wieder behauptet wird, die Kinder der „besser situierten Kreise" den Hauptanteil an der Möller-Barlowschen Krankheit. Ihre Verpflegung entspricht ungefähr der Verpflegung in Krankenhausverhältnissen. Bei Heimen und Krankenhäusern haben wir dann allerdings noch eine Zahl der die Krankheit beschleunigenden Schädlichkeiten: Die Gefahr der Infektionen und vor allem die in ihrer Begleitung auftretenden parenteralen Erkrankungen, die meist eine Barlow fördernde Ernährungsweise beanspruchen.

Die Fälle von Barlow, über welche ich zu berichten habe, sind ausnahmslos in einem Säuglingsheim gezüchtet worden. Sie sind auch deshalb vielleicht für die Anhänger des „Fütterungsbarlow" von besonderem Interesse, weil bei jedem Falle die Ernährung, die als auslösend für die Krankheit in Betracht kommt, dank der Ernährungs- und Gewichtstabellen sich genau nachträglich bestimmen läßt.

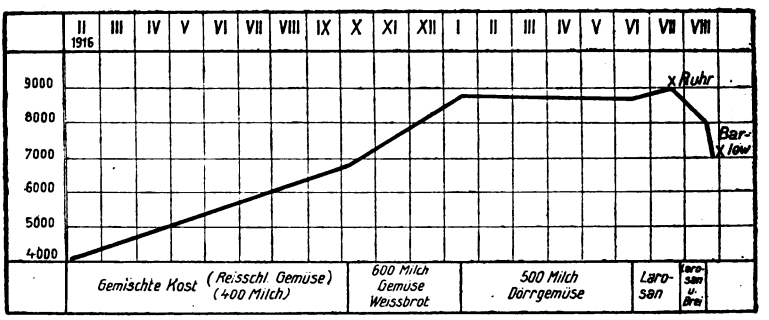
Der Anführung der einzelnen Krankengeschichten möchte ich vorausschicken, daß diese Barlowepidemie in unmittelbarem Anschluß an eine ausgedehnte Flexner-Ruhrepidemie im Heime ausbrach.

Ich hatte Gelegenheit, in den 6 Wochen der Vertretung des leitenden Arztes des Säuglingsheimes diese beiden Epidemien zu beobachten. Während die Ruhrepidemie gleich in den ersten 8 Tagen der Vertretung begann, fiel die Barlowepidemie in die letzten 14 Tage, wo ich selbst schon im Urlaub war und daher die Kinder nicht so genau beobachten konnte, wie es für die ausführlichen Krankengeschichten und im Interesse der Beobachtung angemessen gewesen wäre.

Fall 1.

Hildegard N., geboren 15. September 1915, aufgenommen 20. September 1915.

Aufnahmegewicht 2900 g. Ernährung: 10 Tage Brust, dann ½ Liter Milch, ½ Liter Wasser mit Nährzucker, vom 9. Monat ab gemischte Kost mit reichlich Gemüse wegen fester Stühle. Mit 9 Monaten Windpocken; diese werden gut ohne Gewichtsverlust überstanden. Regelmäßige Gewichtszunahme bis ungefähr Jänner, Februar 1917. Dann 5 Monate lang Gewichtsschwankungen ohne rechte Zunahme. Das Kind ist während dieser Zeit außerordentlich empfindlich und ist als „schwieriges Kind" den Schwestern jetzt noch im Gedächtnis. Die Schmerzhaftigkeit wurde auf Rachitis zurückgeführt. Das Kind, das bereits stehen konnte, verlernt das Stehen wieder und liegt nur, verweigert jede Flaschenmilchnahrung, nimmt nur Brei und Gemüse



Kurve 1.

zu sich. Im Juni tritt eine Verdauungsstörung ein, die mit Larosan behandelt wird und 7 Wochen anhält. Es tritt unter dieser Therapie eine geringe Gewichtszunahme ein, das Allgemeinbefinden bleibt aber gleich schlecht. Am 20. Juli Flexnerruhr (kein Blut im Stuhl), Gewichtssturz um 2 Pfund. Therapeutisch wird Larosan und Brei 1½ Wochen lang gegeben, dann am 10. August bei besseren Stühlen auf ½ Liter Milch, ½ Liter Mehlsuppe und Brei übergegangen. Am 17. August deutliche Barlowerscheinungen: Starke Schwellung im Bereich der beiden Kniegelenke, so daß die Haut spiegelnd glänzt; Schwellungen an beiden Oberarmen, rechts stärker als links; dicke blaurote, wulstige Schwellungen am Zahnfleisch der Backenzähne. Unter sogenannter „roher Milch"[1]), Fleisch und Fruchtsaft ist die Schmerzhaftigkeit, die außerordentlich ausgesprochen war, schon nach 3 Tagen verschwunden, die Zahnfleischblutungen und Schwellungen gehen bald zurück, das Kind lernt binnen kurzem laufen, nimmt schnell an Gewicht zu, wird am 27. Dezember mit 10.000 g Gewicht entlassen.

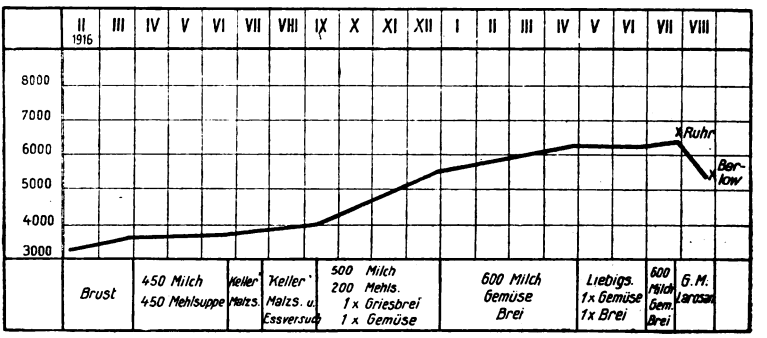
Fall 2.

Magdalene Z., geboren am 16. Februar 1916, aufgenommen am 2. März 1916.

Aufnahmegewicht 3500 g. Ernährung bis 28. März Brust, dann 450 g Milch, 450 g Mehlsuppe. Da keine Gewichtszunahme eintritt, wird K e l l e r sche Malzsuppe versucht. Vom 5. Monat ab Eßversuch, vom 7. Monat ab Gemüse und Grießbrei neben 500 g Milch und 200 g

[1]) Siehe später!

Mehlsuppe. Dabei regelmäßige Gewichtszunahme, die vorher nicht zu erreichen war. Im Jänner, Februar, März bei 600 g Milch, Brei und Dörrgemüse stellt sich eine ausgesprochene Empfindlichkeit ein, die bei jeder Berührung zum Weinen und Schreien Veranlassung gibt. Das Kind ist von auffallender Blässe. — Gewichtszunahme hört Ende Februar ganz auf und macht einer Abnahme Platz, die durch Beigabe von Liebigsuppe neben Brei und (nun bereits im Mai und Juni) frischem Gemüse gehoben werden soll. Gewichtszunahme tritt nicht ein. Es werden vereinzelt Temperatursteigerungen bemerkt, für die kein (organischer) Befund zu erheben ist. Die dauernd bestehen bleibende starke Empfindlichkeit wird auf Rachitis zurückgeführt. Ende Juli Flexnerruhr. Wird behandelt mit Eiweißmilch, Larosan und Brei. Nach 2 Wochen Versuch, zu gewöhnlicher Milch-Mehlnahrung überzugehen; daraufhin eine ganz erhebliche Verschlechterung der Stühle,



Kurve 2.

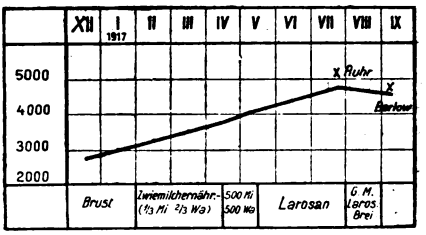
die sich unter Eiweißmilch und Larosan bald wieder bessern. Die Stühle enthalten aber noch immer zeitweise Blut. Am 29. August Bruch des linken Oberarmes, Zahnfleischblutungen, starke Schwellungen am linken Oberschenkel. Wegen des noch immer empfindlichen Darmes erhält das Kind täglich nur ¾ Liter „rohe" Milch ohne sonstige Beigaben, da jeder Brei- und Gemüseversuch mit außerordentlicher Stuhlverschlechterung beantwortet wird. Zahnfleischblutungen, Schmerzhaftigkeit und Schwellung am Bein gehen allmählich zurück. Knochenbruch verheilt langsam. Nach Zugabe von Gemüse nach 2 Wochen allmählicher Gewichtsanstieg.

Fall 3.

Lieselotte H., geboren am 23. Dezember 1916, aufgenommen am 1. Jänner 1917.

Ernährung: Brust bis 30. Jänner.

Zwiemilchnahrung bis 10. April mit ½ Liter Milch, ½ Liter Wasser und Nährzucker. Am 21. Mai Ernährungsstörung im Anschluß an das Abstillen, auf Larosan tritt rasch Besserung und Gewichtszunahme ein. Trotzdem ist das Kind aber während dieser Zeit immer unzufrieden, sieht sehr blaß aus, schreit beim Anfassen. Am 27. Juli Ruhr. Eine Woche Eiweißmilch, dann Larosan und Milchgrieß. Wegen eines Rückfalles muß nochmals für eine Woche auf Eiweißmilch übergegangen werden. Am 9. September Barlow. Starke Zahnfleischblutungen, Empfindlichkeit in den Kniegelenken mit Schwellung, Petechien am Kopf. Außerdem litt das Kind in der letzten Zeit schon an Furunkulose. Auf „rohe" Milch mit Brei und Gemüse nach einer



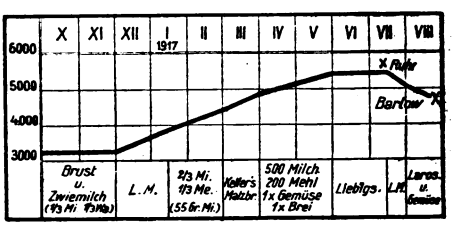
Kurve 3.

Woche schnelle Besserung, rasche Gewichtszunahme. Bei der Entlassung am 20. Oktober wiegt das Kind, das zu Beginn des Barlow 4700 g gewogen hatte, 5600 g.

Fall 4.

Margarete M., geboren am 24. September 1916, aufgenommen am 3. Oktober 1916.

Ernährung bis 16. Oktober Brust, bis 13. November Zwiemilch mit einem Drittel Milch. Während dieser Zeit Gewichtsstillstand. Wegen schlechter Stühle wird Eiweißmilch verordnet, dabei Gewichtszunahme. Dann im Jänner Übergang zu Milchsuppen, zwei Drittel Milch zu einem Drittel Wasser. Wegen geringer Zunahme wird im Februar zu Malzsuppe übergegangen. Das Kind ist empfindlich und auffallend unzufrieden. Während April und Mai erhält es 500 g Milch, 200 g Mehlsuppe, Brei und Gemüse. Wegen schlechter Zunahme wird Liebigsuppe neben Brei und Gemüsenahrung gegeben. Das Kind



Kurve 4.

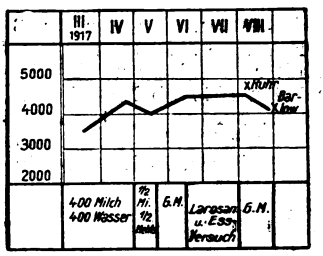
bleibt bei dieser Ernährung 5 Wochen auf demselben Gewicht stehen. Es ist Fieber ohne erkennbaren Grund verzeichnet, das Kind sieht sehr blaß aus. Die Beine sind sehr empfindlich. Am 9. Juli Ruhr, mit Eiweißmilch behandelt, darauf Besserung der Stühle, so daß schon in der dritten Woche Brei und Gemüse dazugegeben wird. Daraufhin tritt aber sofort Verschlechterung der Stühle und Gewichtssturz nach vorheriger Zunahme ein. Erneuter Beginn mit Eiweißmilch bringt Besserung der Stühle. Am 29. August Barlow: Rechter Oberschenkel stark geschwollen; ausgedehnte Konjunktivalblutungen und Blutungen um beide Augäpfel; Hautblutungen an der Stirn. Stühle stark blutig, auch während des Barlowausbruches noch flexnerhaltig.

Auf Darreichung von „roher Milch" ohne Beikost schnelle Besserung der äußerlich sichtbaren Barlowzeichen. Die ersten zwei Wochen noch Abnahme, dann nach Zugabe von Gemüse schnelle Zunahme. Am 3. Oktober entlassen mit 3930 g.

Fall 5.

Ilse R., geboren am 10. Jänner 1917, aufgenommen am 3. März 1917.

Gewicht 3600 g. Bekommt noch 3 Wochen nach der Aufnahme Brust, dann 10 Wochen ½ Milch, ½ Wasser mit Nährzucker. Dabei Gewichtsanstieg, der unter ½ Milch, ½ Mehlsuppe wieder verlorengeht. Wegen schlechter Stühle wird Eiweißmilch angeordnet und ungefähr 6 Wochen lang gegeben, dabei nimmt das Kind zu, nach weiteren 6 Wochen wird Larosan verabreicht und dazu Brei gegeben.



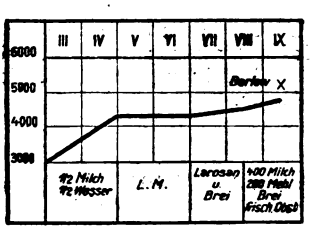
Kurve 5.

Das Kind zeigt sich während der letzten Wochen dieser Ernährung schon auffallend unzufrieden und empfindlich. In der ersten Augustwoche schwere Flexnerruhr mit blutigen Durchfällen und im Laufe der Erkrankung stark vortretendem Mastdarmvorfall. Die Ruhr wird drei Wochen mit Eiweißmilch behandelt und am 29. August zeigt das Kind deutliche Barlowerscheinungen: Starke Schwellungen der beiden Kniegelenkgegenden; Zahnfleischblutungen. Gemüse u. a. konnte der immer noch sehr schlechten Stühle wegen nicht gewagt werden.

Fall 6.

Heinz R., geboren am 10. Jänner 1917, aufgenommen am 13. März 1917.

Zwillingskind von Ilse R. Brust bis zur Aufnahme. Aufnahmegewicht 3600 g. Dann 6 Wochen ein Drittel Milch mit zwei Dritteln Wasser und Nährzucker. 3 Wochen lang ½ Milch. Wegen schlechter Stühle dann



Kurve 6.

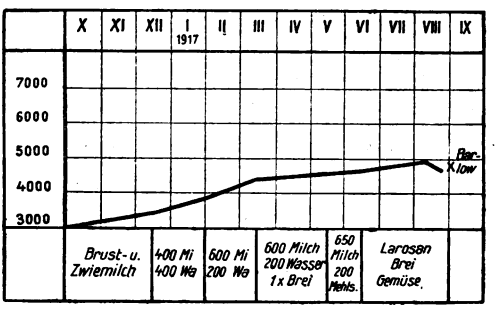
7 Wochen Eiweißmilch und 9 Wochen Larosan mit Brei. Bei Eiweißmilch keine Gewichtszunahme, bei Larosan geringer Anstieg. Vom 27. Juli ab wird ½ Milch, ½ Mehlsuppe mit einer Brei- und einer Gemüsemahlzeit verabreicht, dabei steigt das Gewicht steiler an.

Weil die Stühle hart sind, wird Obst in Form von rohen Äpfeln verabreicht. Am 14. September zeigt das Kind aber deutliche Zeichen von Barlow (Zahnfleichblutungen, Schmerzhaftigkeit der Beine ohne deutliche Schwellung), die bei „roher Milch" und Gemüse schnell zurückgehen. Gute Gewichtszunahme. Das Kind hat keine Zeichen von Ruhr während der Epidemiezeit aufgewiesen. Stuhlgang ist nicht bakteriologisch untersucht.

Fall 7.

Elisabeth S., geboren am 20. Oktober 1916, aufgenommen am 27. Oktober 1916.

Aufnahmegewicht 3000 g. Ernährung 3 Wochen Brust, dann 6 Wochen Zwiemilchernährung. Darauf ungefähr 6 Wochen ½ Milch, ½ Wasser mit Nährzucker und dann zwei Drittel Milch und ein Drittel Wasser (600 g). Vom März 1917 ab Brei dazu. Beim Eßversuch treten Verdauungsstörungen ein, daraufhin 13 Wochen Larosan mit Gemüsebrei (dem nach 3 Wochen reine Larosankost dazugegeben wird). Die Gewichtszunahme wird geringer, es kommt ein Gewichtsstillstand und



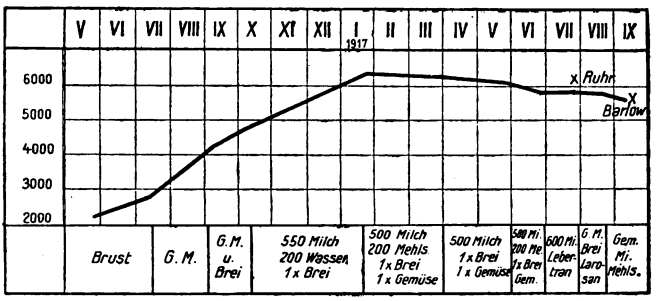
Kurve 7.

dieser macht schließlich einer Abnahme Platz, die nicht recht zu erklären ist. Das Kind leidet allerdings an einer Furunkulose des Hinterkopfes mäßigen Grades. Wegen großer Empfindlichkeit schon vor Monaten auf Barlow untersucht. Am 28. August zeigt das Kind deutliche Barlowerscheinungen: Starke Hautblutungen an der Stirn, die zuerst auf Druckwirkungen von seiten des Schutzverbandes zurückgeführt werden. Bald zeigen sich aber auch unterhalb des Verbandes deutliche Blutungen in Petechienform, ferner Zahnfleischblutungen, Schwellungen der Kniegelenksgegend und starke Schwellung des linken Oberschenkels. Stuhlgang normal, kein Blut enthaltend. Niemals Zeichen von Ruhr.

Fall 8.

Erika B., geboren am 3. Mai 1916, aufgenommen am 21. Mai 1916. Aufnahmegewicht 2600 g. Ernährung: Brust bis 12. Juli. Wegen schlechter Stühle Eiweißmilch mit Breizugabe. Vom Oktober ab 550 g Milch und 200 g Wasser täglich, ferner Brei. Immer noch gleichmäßige Gewichtszunahme. Im Jänner 1917 wird Gemüse (Dörrgemüse) zugegeben. Das Kind bleibt jetzt bei unveränderter Kost im Gewicht stehen, wird sehr verändert im Wesen, mürrisch, sehr empfindlich beim Anfassen. Mitte März von den Schwestern bereits wegen Verdacht auf Barlow gezeigt. Bekommt Lebertran im Juni wegen Anzeichen von Rachitis. Dauernd Gewichtsstillstand, kleine Abnahmen. Am 18. Juli

Ruhr, behandelt eine Woche mit Eiweißmilch, dann mit Mehlsuppe, Milch und Gemüse. Daraufhin wieder Verschlechterung, so daß zu



Kurve 8.

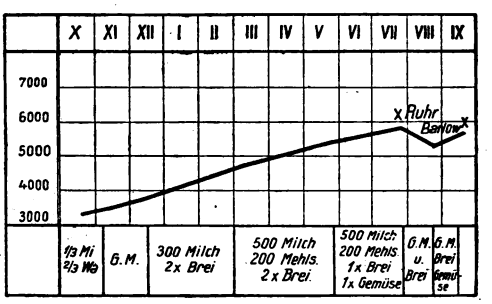
Eiweißmilch zurückgegangen wird. Nach 2 Wochen Ausbruch der Möller-Barlowschen Krankheit, die sich verhältnismäßig langsam auf „rohe Milch" hin bessert.

Folgender Fall ereignete sich nach meiner Zeit, aber ich will ihn noch zu meiner Epidemie hinzurechnen.

Fall 9.

Emma Sch., geboren 10. Oktober 1916.

Nur einige Tage gestillt, dann in die Anstalt aufgenommen. Im Anfang Versuch mit einem Drittel Milch, dabei schlechte Stühle, keine Gewichtszunahme. Einen Monat lang Eiweißmilch, dabei bessern sich die Stühle, das Kind nimmt zu. Wegen Speiens erhält es dreimal Milchgrießbrei und 300 g Milch. Vom März 1917 ab ½ Liter Milch täglich und 200 g Mehlsuppe, außerdem zweimal Brei. Gewichts-



Kurve 9.

zunahme beträgt dabei während dreier Monate ungefähr 1 Pfund. Das Kind ist außerordentlich empfindlich. Von Mitte Mai ab erhält es Gemüse hinzu neben seiner üblichen Tagesportion, weiter langsamer Gewichtsanstieg. Am 30. Juli Ruhr. 3 Wochen Eiweißmilch mit (Milch-) Brei, von da ab frisches Gemüse hinzu. Am 23. September deutlicher Barlow mit Schwellung des Oberarmes, Zahnfleischblutungen, Petechien im Gesicht und Hinterhaupt. Schnelles Zurückgehen der Krankheitserscheinungen auf die übliche Kost.

Außer diesen neun angeführten Fällen kamen noch eine ganze Anzahl leichter Barlowerkrankungen vor, die sich aber in nichts anderem als ausgesprochener Schmerzhaftigkeit der Kinder bei Berührung äußerten, und da der größte Teil der Kinder im Heim mit mehr oder weniger starker Rachitis behaftet war und ich außerdem wegen der schwierigen Kriegsverhältnisse nicht außerhalb Röntgenaufnahmen zur Sicherung der Diagnose machen lassen konnte, so halte ich mich nicht für berechtigt, diese Fälle hier mit aufzuzählen. Fast immer aber handelte es sich um ruhrkranke Kinder, die meist auch schon vorher lange Zeit Eiweißmilch oder Larosan erhalten hatten. Für sicher halte ich jedenfalls, daß mit diesen neun schweren Fällen die Epidemie nicht erschöpft ist.

Bei den neun angeführten Kindern handelte es sich durchwegs um solche, die nur kurze Zeit an der Brust gewesen waren, von einigen Tagen bis zu höchstens 2 Monaten. Immer trat dann schon Zwiemilchernährung ein, die meist auch nur kurze Zeit fortgesetzt werden konnte. Alle sind in der Entwicklung zurückgeblieben, wie schon das Körpergewicht im Verhältnisse zum Alter angibt. Das starke Überwiegen des weiblichen Geschlechtes wird dadurch vorgetäuscht, daß das Heim zur Zeit des Krankheitsausbruches weitaus mehr Mädchen als Knaben beherbergte.

Die schwere Blässe der Haut, die sicher nicht erst während der Ruhr entstanden, sondern schon vorher vorhanden war, ließ sich bei allen Fällen nachweisen. Auf einen Mangel an frischer Luft und Sonne ist sie nicht zurückzuführen, da die Kinder ausnehmend viel an die Luft kommen und eigentlich von früh bis abends auf den angebauten Veranden und im Garten liegen.

Die Empfindlichkeit, dies nach den Fränkelschen Fällen ja nicht immer notwendige Symptom, war bei allen genannten Fällen in ausgesprochener Weise vorhanden. Die Kinder schrien oft schon vor jeder Berührung, nur wenn man an das Bett herantrat. Diese Erscheinung zeigte sich in so ausgebildetem Grade, daß die Schwestern schon oft daraus allein vor meinem Besuche die richtige Diagnose stellten.

Zahnfleischblutungen waren ebenfalls in jedem Falle nachweisbar. Am ausgesprochensten waren sie bei dem fast zweijährigen Kinde Hildegard N., das geradezu unförmig schwammige, blutende Gingiven der Molarzähne hatte. Aber auch in allen anderen Fällen waren sie einwandfrei und nicht etwa auf Verletzungen zurückzuführen, wie man sie jetzt häufig infolge der Horn- und Glassauger beobachten kann. Seinerzeit waren auch noch durchweg Gummisauger im Gebrauche.

Schwellungen der Gegend der Kniegelenke, die auch in den Fränkelschen Fällen häufig angeführt werden und deren Entstehung mir nicht ganz klar ist, da ja das Gelenk selbst frei bleibt, sah ich in Fall 1, 4 und 5 ganz ausgesprochen, bei Fall 3 weniger stark. Die Schwellung war so nach oben und unten begrenzt, daß,

wenn nicht die übrigen Erscheinungen gewesen wären, man an einen Erguß im Gelenk hätte denken müssen, und zwar an recht erhebliche Flüssigkeitsansammlung, denn die Haut über der Kniescheibe bekam ein spiegelglänzendes, glattes, gespanntes Aussehen. Diese Schwellung und Empfindlichkeit der Kniegelenksgegend trat meist verhältnismäßig zeitig auf, häufig als erstes Krankheitszeichen, ehe Zahnfleischblutungen oder Schwellungen im Bereiche des Oberschenkels erkennbar waren.

Schwellungen an den unteren Extremitäten, und zwar ausnahmslos am Oberschenkel, wurden häufiger beobachtet als an den oberen. Allerdings führten die Veränderungen im Knochen selbst nie so weit, daß eine Fraktur hervorgerufen wurde, wie sie in dem Falle 2 am Oberarm beobachtet ist.

Hautblutungen, an sich verhältnismäßig selten, konnten in 4 Fällen beobachtet werden, von den feinsten, wie Petechien aussehenden Formen bis zu großen flächenhaften Ergüssen im Gebiete des Augenlides und der Stirne.

Bei Fall 4, dem Kinde mit Furunkulose des Hinterkopfes, entwickelten sich diese Hautblutungen zuerst unter den Bindengängen, die um die Stirn angelegt waren, so daß ich sie für eine Folge des Druckreizes hielt. Erst als auch außerhalb dieses Bezirkes Blutungen auftraten und die anderen Erscheinungen hinzukamen, war es sicher, daß die Moller-Barlowsche Krankheit auch dafür als Ursache anzusehen war.

Auf Blutungen der inneren Organe konnte ich wegen der äußeren Umstände nicht forschen. Blutstühle traten nur bei den ruhrkranken Kindern auf und sind einwandfrei bakteriologisch daraufhin mehrfach untersucht worden; einzelne der ruhrkranken und mit Barlow befallenen Kinder hatten überhaupt nie blutige Stühle, ebensowenig die beiden ruhrfreien Barlowkinder.

Was nun die Ursache für diese Moller-Barlowsche Epidemie betrifft, so ist es mir trotz des Vorliegens ziemlich genauer Ernährungstabellen der einzelnen Kinder nicht möglich, einen ganz sicheren einheitlichen Grund für die Auslösung dieser Erkrankung anzuführen. Das einzige, was als Schädlichkeit durch alle Krankheitsgeschichten einheitlich hindurchgeht, ist die Verabreichung von doppelt sterilisierter Milch. Als Kindermilch wurde nämlich schon seit dem Herbste 1916 Rohmilch nicht mehr in den Handel gebracht, vielmehr bekam das Säuglingsheim — was zunächst nicht bekannt war — von der Magdeburger Molkerei sogenannte pasteurisierte Milch, die aber nicht so einwandfrei war, daß sich ein nochmaliges Aufkochen oder Pasteurisieren vor der Zubereitung als für unnötig ergeben hätte. Wie ich von dem Direktor der Molkerei erfragte, ist diese in Frage kommende Milch bereits 20 Minuten auf 70 Grad erhitzt. Im Säuglingsheim wurde sie dann jedesmal vor der Zubereitung nochmals pasteurisiert. Bei der Larosanbereitung ließ die Schwester die Milch noch 10 Minuten kochen, um den sich bildenden

Bodensatz zum Auflösen zu bringen und pasteurisierte dann die fertig bereitete Mahlzeit noch einmal.

Der größte Teil der erkrankten Kinder ist auch schon Wochen und Monate vor der Ruhrerkrankung mit so zubereitetem Larosan oder mit Eiweißmilch — die fertig von Töpfer bezogen wurde und vor dem Gebrauch ebenfalls pasteurisiert wurde — ernährt worden. Eine Schädigung im Sinne der Möller-Barlowschen Krankheit bei den Kindern, die mit derartig lang und häufig pasteurisierter und gekochter Milch ernährt sind, läßt sich unschwer verstehen. Auch bei den Kindern, die neben Eiweißmilch und Larosan schon Brei bekamen, wurde in dem mit fast unverdünnter Milch hergestellten Brei täglich mindestens noch 175 g Milch gereicht, die außer dem üblichen Pasteurisieren in der Molkerei und im Säuglingsheim noch das 10minutliche Kochen mit dem Grieß durchgemacht hatte. Ferner erhielten manche Kinder, wie aus den Kurven ersichtlich ist, auch längere Zeit fertigbezogene Liebigsuppe. Daß aus einer derartigen, längere Zeit fortgesetzten Ernährung die Möller-Barlowsche Krankheit entstehen könnte, ist leicht zu verstehen, einer besonderen Erklärung bedürfen aber Fälle wie Fall 8 und 2 und verschiedene andere mehr, die nur kürzere Zeit, vielleicht über einen Abschnitt von 5 Wochen während der Ruhr Eiweißmilch und Larosan erhalten haben. Aus den angeführten Krankengeschichten ist zu schließen, daß eine ungefähr 12wöchentliche Eiweißmilch- oder Larosanernährung ausreichte, um ein Kind an Barlow krank werden zu lassen. Es ist wohl auch mit Sicherheit anzunehmen, daß der Beginn der Erkrankung viel weiter zurückliegt als die Ruhr. Wie aus den Fränkelschen pathologisch-anatomischen Arbeiten hervorgeht, bedarf es ja eines Zwischenraumes von vielen Wochen und Monaten, um nach einleitenden inneren Knochenveränderungen die sogenannten sicheren manifesten Barlowerscheinungen zum Vorschein zu bringen. Auch die ganzen Krankengeschichten und die Gewichtskurven sprechen für einen weit zurückliegenden Beginn. Die Ruhr wäre dann nur als ein die Krankheit als solche beschleunigendes und auslösendes Moment anzusehen, und ferner hat sie durch ihre barlowfördernde Diät, die bei der Schwere der Fälle im Anfang das Zugeben jeglicher Vegetabilien verbot, bestimmt zu dem Deutlichwerden der Erscheinungen beigetragen. Unter den 10 Fällen befinden sich ja auch außerdem zwei, die nie irgendwelche Ruhrerscheinungen aufgewiesen haben. Die Ruhr hat also wohl beschleunigend, aber nicht ursächlich zum Entstehen der Möller-Barlowschen Krankheit beigetragen. Als besten Beweis unserer Auffassung von der Bedeutung der Ruhr sehe man die Fälle 8 und 9 an. Vor der Ruhrzeit keinerlei Verabreichung von Eiweißmilch, Larosan oder sonstigen fertig sterilisiert in den Handel kommenden Nährmitteln. Trotz ausreichender Ernährung Gewichtsstillstand von Jänner ab, mit den schon vorher erwähnten Veränderungen im Aussehen, Charakter und Empfindlichkeit beim Anfassen. Was kann nun in diesen Fällen, wie auch in den anderen, wo nur verhältnismäßig wenig von den Präparaten

verabreicht wurde, die barlowerzeugende Ursache gewesen sein? Nach dem, was ich schon anfangs sagte, wüßte ich weiter nichts in Betracht zu ziehen als die tägliche Verabreichung von verhältnismäßig großen Mengen stark sterilisierter und pasteurisierter Milch (500 g Milch in der Flasche und ungefähr 300—400 g im Brei, wenn zweimal Brei gegeben wird, die ja dann noch 10 Minuten gekocht hatte). Die Schädigung muß immerhin so groß gewesen sein, daß sie durch gleichzeitigen Genuß von Gemüse wohl nur gemildert, aber nicht aufgehalten wurde und dann bei der kurzen Eiweißmilch- und Larosankost voll zum Ausbruch kam. Der Genuß dieser dauernd hoch pasteurisierten Milch kommt danach also noch in sämtlichen Fällen als Schädigung hinzu und wäre bei diesen letzten Fällen wohl als Hauptursache zu betrachten. Gleichzeitig sind dies diejenigen Fälle, die wohl die kürzeste Zeit vom Beginn der schädigenden Kost bis zum Ausbruche der Erkrankung brauchten. Es sind junge Kinder, die noch kein Gemüse nebenher bekamen. Bei ihnen bedurfte es also einer mehrerer Monate hindurch mit doppelt pasteurisierter Milch versetzten Nahrung, um den Barlow zum Ausbruch zu bringen.

Bemerkenswert ist, daß die Barlowerscheinungen auf den bloßen Genuß von sogenannter „roher Milch", als wegen der schweren Ruhrerscheinungen nichts anderes gegeben werden konnte, schnell und sicher zurückgingen.

Diese sogenannte „rohe Milch" war aber nichts anderes als die von der Molkerei gelieferte, bereits pasteurisierte Milch.

Die Ursache für die Barlowerkrankung auf einem ganz anderen Gebiet, unter den Infektionen, zu suchen, erscheint mir deshalb nicht berechtigt, weil in dem Heim, wie ich mich beim Durchblättern der Krankengeschichten überzeugen konnte, jedes Jahr vereinzelte Fälle vorgekommen sind, und zwar immer bei Kindern, die lange Eiweißmilch und Larosan erhalten hatten, ohne daß aber jemals eine annähernd ähnlich schwere Epidemie ausgebrochen wäre. Sie zeigte sich erst, als die Lieferung der „Rohkindermilch" aus Kriegsgründen von der Molkerei eingestellt wurde, ebenso Frischgemüsemangel eintrat und außerdem eine ausgebreitete Ruhrinfektion längere Zeit vorsichtige Ernährung forderte. Die neun verschiedenen Fälle sind auch nicht nur in einem von den drei Sälen, sondern auf allen drei gleichmäßig verteilt vorgekommen. Es ist mir auch schließlich keine Erkrankung infektiöser Art im Kindesalter bekannt, die auf diätetische Maßnahmen einen so schnellen Rückgang zeigte. Ausnahmslos waren die manifesten Erscheinungen innerhalb 3 bis 8 Tagen fast vollkommen verschwunden und jedenfalls immer in sehr erheblicher Weise zurückgegangen. Leider ließ es sich der Kriegszeit wegen nicht möglich machen, den einen oder anderen Fall röntgenologisch zu prüfen oder sonst photographische Aufnahmen zu machen. An der Richtigkeit der Diagnose kann freilich auch so kein Zweifel bestehen.

Gesucht wäre es meines Erachtens, diese 9 Kinder als besonders für Barlow geeignet hinzustellen und sie somit den beschriebenen

Fällen anzureihen, die, obwohl absichtlich mit Antibarlowdiät großgezogen, doch an Möller-Barlow erkrankten, und somit auch für diese Fälle die Ernährungsfrage umzustoßen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Dr. Butzke, dem leitenden Arzt des Säuglingsheimes, danken für die Überlassung der Fälle, und Herrn Prof. Vogt für die Liebenswürdigkeit, die bakteriologische Untersuchung in der Säuglingsabteilung zu gestatten, und für die Überlassung seiner Literatur.

Druckfehlervermerk.

In den Kurven muß anstatt G. M. und L. M. stehen E. M. = Eiweißmilch.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau*
[*Direktor: Professor Dr. Stolte*].)

Die Bedeutung von Extraktstoffen für die Ernährung II.

Von **Hans Aron.**

In meiner ersten Mitteilung[1]) habe ich zeigen können, daß aus Weizenkleie oder Gerstenmalz dargestellte Extraktstoffe unabhängig von der übrigen Nährstoffzufuhr einen ausschlaggebenden Einfluß auf das Gedeihen und die Gewichtszunahme junger Ratten auszuüben vermögen. Der Nachweis, daß Nahrungsbestandteile, denen man bis dahin in der Ernährungslehre keine Bedeutung beigemessen hatte, unter bestimmten Bedingungen auf den Ernährungserfolg entscheidend einwirken können, schien in erster Linie von Interesse, weil er erlaubte, die eigentümlichen Wirkungen des Malzextraktes zu erklären[2]). Der besondere ernährungstherapeutische Effekt dieses Nährpräparates muß wohl nach meinen früheren Darlegungen auf die Extraktstoffe, welche außer der Maltose im Malzextrakt vorhanden sind, zurückgeführt werden. Nachdem wir durch diese Versuche in den Extraktstoffen Nahrungsbestandteile kennen gelernt hatten, welche die Ernährungsvorgänge in hohem Maße beeinflussen können, lag es nahe, die Frage aufzuwerfen, ob Extraktstoffe nicht auch in anderen Fällen für die Ernährung des Säuglings und jungen Kindes von wesentlicher Bedeutung sein können.

Aus den Forschungen über den Skorbut und die Barlowsche Krankheit ist bekannt[3]), daß gewisse Bestandteile der Vegetabilien eine bisher ungeahnte Wirkung auf den Organismus auszuüben vermögen. Trotzdem hat man bisher aus dieser bemerkenswerten Tatsache noch keine weitergehenden Schlüsse über die Bedeutung der Vegetabilien im allgemeinen gezogen. Das findet wohl darin seine Erklärung, daß die Barlowsche Krankheit nur unter extrem einseitigen Ernährungsbedingungen und auch dann nur bei einer geringen Zahl von Kindern in ausgesprochener Form aufzutreten pflegt. Aber wir haben auch andere Erfahrungen, welche mit beinahe zwingender Notwendigkeit darauf hinweisen, daß gewissen Bestand-

[1]) Diese Zeitschr., Bd. XIII, S. 359—380.

[2]) Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, II, S. 608. — Paul Heim, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII, S. 495.

[3]) Freise, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII, S. 685. — Freudenberg, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII, S. 141. — W. Tobler, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XVIII, S. 63—158. Vgl. ferner die zusammenfassende Darstellung von W. Stepp, Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., Bd. XV, S. 329 ff.

teilen der Vegetabilien eine hervorragende Bedeutung für die Ernährung des Säuglings zukommen muß. Es bleibt eben eine der fundamentalsten Tatsachen, daß die ausschließliche Milchernährung auch mit Frauenmilch über eine gewisse Zeit hinaus dem Säugling nicht zweckdienlich ist. Von allen Seiten wird ja auf Grund praktischer Erfahrungen mit immer größerem Nachdruck betont, wie wichtig es ist, Säuglingen frühzeitig eine vegetabilische Beikost zu geben. Bei einer Reihe meist gegen das Ende des ersten Lebensjahres auftretender Störungen in der Entwicklung und dem Gedeihen der Kinder erzielen wir häufig die schönsten therapeutischen Erfolge allein dadurch, daß wir ihnen einen Kostzettel zusammenstellen, welcher eine oder am besten mehrere milchfreie vegetabilische Mahlzeiten vorschreibt. Die ausschlaggebende Ursache für die heilsamen Wirkungen dieser diätetischen Maßnahmen erblickt man allerdings allgemein in der Beschränkung der täglichen Milchmenge, weil man annimmt, daß entweder die Milch als solche oder bestimmte Bestandteile der Milch in reichlicher Menge schädlich wirken. Auch auf die Verminderung der Gesamtnährstoffzufuhr und die relative Vermehrung des Kohlehydratgehaltes wird von manchen Seiten besonderer Wert gelegt. Es ist aber ebensowohl möglich, daß ein wesentliches Moment bei diesen Koständerungen die vermehrte Zufuhr von Extraktstoffen darstellt. Denn ein charakteristisches Merkmal der als Beikost verabreichten Nahrungsmischungen besteht darin, daß sie reich an Extraktstoffen sind. Solange wir nun aber nicht wissen, worauf es bei unseren Verordnungen eigentlich ankommt, muß unser therapeutisches Handeln trotz einer Reihe praktischer Erfolge naturgemäß unter einer gewissen Unsicherheit leiden. Eine zielbewußte Ernährungstherapie wird erst dann möglich sein, wenn wir die wirksamen Faktoren kennen und die Grundsätze anzugeben vermögen, nach denen wir unsere diätetischen Anordnungen treffen müssen: Ob wir nur auf die Ausschaltung eines bestimmten schädlichen Nahrungsbestandteiles, etwa des Milcheiweißes oder Milchfettes, unser Augenmerk zu richten haben, ob es auf die Korrelation bestimmter Nährstoffe in der Nahrung oder hauptsächlich auf eine reichlichere Zufuhr bestimmter Nahrungsbestandteile, eben der Extraktstoffe ankommt.

Diese für die pädiatrische Diätetik wichtigen und interessanten Fragen glaubte ich durch Fortsetzung meiner Untersuchungen über die Bedeutung der Extraktstoffe der Klärung näher bringen zu können: Wenn die ernährungstherapeutische Wirkung der Gemüse und Früchte mit dem Gehalt an gewissen vegetabilischen Extraktstoffen im Zusammenhang steht, dann müssen sich ähnlich wirkende Substanzen, wie sie bisher aus Kleie und Malz bereitet werden konnten, auch aus anderen Vegetabilien[1]) gewinnen lassen.

Nach einigen Vorversuchen wählte ich als Ausgangsmateria für die Bereitung der Extraktstoffe zunächst die Mohrrüben,

[1]) Für den „Barlow-Schutzstoff" ist dieser Nachweis durch die Arbeiten von Freise und Freudenberg erbracht.

ein Gemüse, das wir ja Säuglingen und jungen Kindern häufig verabreichen.

Die Darstellung der Extraktstoffe erfolgte unter enger Anlehnung an das von mir früher angewandte Verfahren zur Bereitung der Kleieextrakte durch Autolyse. Von einer Reinigung der Extrakte durch Alkoholfällung konnte ebenso wie bei der Bereitung der Extraktstoffe aus Malz Abstand genommen werden. Anfänglich wurden die Extrakte im Laboratorium der Klinik selbst dargestellt. Als es sich aber darum handelte, die im Tierversuche als wirksam erprobten Extrakte auch Kindern zu verabreichen, erwies es sich als notwendig, die Bereitung der Extraktstoffe in größerem Maßstabe ins Auge zu fassen. Die wissenschaftliche Abteilung der chemischen Werke Rudolstadt hat es seit Anfang dieses Jahres übernommen, die für meine Untersuchungen erforderlichen Mengen Mohrrübenextrakt herzustellen. Die Übertragung des im Laboratorium ausgearbeiteten Verfahrens in die Technik bot keine großen Schwierigkeiten und der fabrikmäßig hergestellte Mohrrübenextrakt gleicht in seinen wesentlichen Eigenschaften meinen Laboratoriumsprodukten.

Zunächst schien es ratsam, die Wirksamkeit der aus Mohrrüben gewonnenen Extrakte im Tierversuch zu studieren. Die experimentelle Prüfung der Extraktstoffe auf ihren ernährungstherapeutischen Effekt gestaltet sich auf Grund meiner früheren Untersuchungen folgendermaßen: Junge Ratten werden mit einem Nahrungsgemisch gefüttert, das alle für das Wachstum notwendigen Nährstoffe in geeigneter Menge enthält mit Ausnahme von Extraktstoffen. Bei einem derartigen Nahrungsgemisch gedeihen die Tiere eine gewisse Zeit ganz gut, dann aber läßt die Gewichtszunahme nach, die Tiere bleiben im Gewicht stehen oder nehmen allmählich ab. Werden den Tieren aber zu der extraktstofffreien beziehungsweise extraktstoffarmen Nahrung jetzt Extraktstoffe in wirksamer Form und Menge zugelegt, so steigt mit der Extraktstoffzulage das Gewicht prompt an und die Tiere gedeihen gut, solange sie die Extraktstoffe erhalten. Um eine Einwirkung der Zulage auf den Geschmack der übrigen Nahrung auszuschließen, hatte es sich als zweckdienlich herausgestellt, die Extraktstoffe getrennt von der übrigen Nahrung zu verabreichen. Vorbedingung für das Gelingen derartiger Versuche ist einmal, daß die als „Grundnahrung" verwandte Nahrungsmischung selbst praktisch frei von Extraktstoffen ist, anderseits aber mit Ausnahme der Extraktstoffe auch alle Nahrungsbestandteile enthält, welche für das Gedeihen der Tiere erforderlich sind. Bei der Zusammenstellung derartiger Futtermischungen ist besonderer Wert zu legen auf einen genügenden Gehalt an Eiweiß von geeigneter Art, eine richtige Mischung der Mineralstoffe, eine ausreichende Menge eines Nahrungsfettes von bestimmtem Charakter und eine geeignete, den Tieren schmackhafte Form der Zubereitung[1]).

[1]) Der nach diesen Gesichtspunkten angestellte „systematische Fütterungsversuch" darf als eine für die Ernährungslehre bedeutsame Forschungs- und Untersuchungsmethode betrachtet werden. Wie der Respirationsversuch und die kalorimetrische Untersuchungsmethodik der Feststellung des Energie-

Die folgenden Gewichtskurven der Versuchstiere lassen übereinstimmend erkennen, daß der Mohrrübenextrakt in ganz ähnlicher Weise auf das Gedeihen und die Gewichtszunahme junger Ratten einwirkt wie in den früher mitgeteilten Versuchen die Extrakte aus Kleie oder Malz. Auf die Extraktstoffzulage, in den Kurven durch einen Pfeil und den Buchstaben „R" bezeichnet, zeigen die mit den extraktstofffreien Nahrungsmischungen gefütterten Tiere einen prompt fortschreitenden Gewichtsanstieg. Gleichzeitig mit der Gewichtszunahme ließen sich auch wieder die früher beschriebenen Besserungen im Allgemeinzustand der Tiere feststellen. Das struppige Fell, das schon manche kahlen Stellen zeigte, glättete sich, die oft verklebten Augen wurden klar und bei manchen Tieren aufgetretene hornartige Wucherungen an Ohren und Nase bildeten sich zurück. Von manchen Gesichtspunkten erschien es interessant, die extraktstofffreien „Grundnahrungen" bei den einzelnen Versuchstieren in etwas verschiedener Weise zusammenzustellen. Da es jedoch bei der Futtermittelknappheit recht schwierig war, die zur Bereitung der Futtermischungen erforderlichen Stoffe zu beschaffen, war eine gewisse Beschränkung in der Zahl und Dauer der einzelnen Versuche angezeigt.

Ratte Nr. 281 (Fig. 1) erhielt als Futter die früher bewährte Nahrungsmischung aus Weizenstärke, Kasein, Butter, Zellulose (Papier) und Mineralstoffen. Innerhalb der ersten 25 Versuchstage (Periode I) zeigte das Tier keine wesentliche Gewichtszunahme; mit der Verabreichung des Mohrrübenextraktes steigt aber das Körpergewicht prompt an und hat sich innerhalb der nächsten 30 Versuchstage (Periode II) etwa verdoppelt. Ein zweites Tier des gleichen Wurfes Nr. 283 (Fig. 2) erhielt zuerst 35 Tage lang (Periode I) ein der Nahrung des vorigen Tieres Nr. 281 analog zusammengesetztes Nahrungsgemisch, das aber statt der Butter Lebertran, statt der reinen Stärke ein ziemlich kleiereiches Mehl, also Extraktstoffe enthielt. Während dieser Periode I, in der Kurve durch eine volle Linie bezeichnet, nahm das Tier tadellos im Gewicht zu. Am 35. Versuchstage wurde es auf eine ganz analog zusammengesetzte, aber extraktstofffreie Nahrungsmischung übergeführt, indem das kleiereiche Mehl durch ein Gemisch gleicher Teile Stärke und Dextrinmaltose

bedarfes, des Kraftverbrauches und des Energiegehaltes der einzelnen Nährstoffe und Nahrungsmittel dient, wie mit Hilfe des Stoffwechselversuches die Ausnutzung und Resorption und für gewisse Nahrungsbestandteile auch der Bedarf bestimmt werden kann, so gestattet der Fütterungsversuch mit systematisch zusammengesetzten Nährstoffgemischen eine Prüfung der einzelnen Nahrungsbestandteile auf ihre besonderen ernährungstherapeutischen Wirkungen. Das gilt natürlich nicht nur für die Extraktstoffe. Durch prinzipiell ähnlich angeordnete Fütterungsversuche kann z. B. auch der Wert der einzelnen Eiweißarten für die Erhaltung oder den Aufbau des wachsenden Körpers, ferner die biologische Wertigkeit verschiedener Nahrungsfette beziehungsweise ihr Gehalt an lebenswichtigen Lipoidsubstanzen bestimmt werden.

(Soxhlets Nährzucker) ersetzt wurde; bei dieser Mischung, in der Kurve durch eine gestrichelte Linie bezeichnet, blieb das Tier bis zum Schlusse des Versuches.

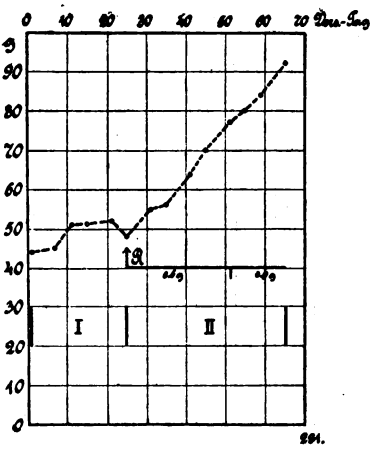


Fig. 1.

Ratte Nr. 281.

Nahrung. 1. bis 65. Versuchstag:

500 Weizenstärke	125 Plasmon
500 Dextrin-Maltose (Nährzucker)	100 Papier
50 Butter	1 Salzmischung.

Verzehrte Nahrungsmengen:

I. 1. bis 25. Versuchstag . . . . 8·4 g täglich.
II. 26. „ 65. „ . . . . 14·4 g „

Mohrrübenextrakt 26. bis 65. Versuchstag.

Nach Übergang auf die extraktstofffreie beziehungsweise extraktstoffarme Nahrung nimmt das Körpergewicht noch eine kurze Zeit zu, bleibt dann stehen und nimmt wieder langsam ab. Nachdem das Tier 30 Tage ohne Extraktstoffe geblieben war, wird mit der Zulage des Mohrrübenextraktes zu der gleichen Nahrung begonnen; alsbald hebt sich das Körpergewicht des Tieres deutlich und nimmt innerhalb der nächsten 40 Versuchstage dauernd, wenn auch nicht sehr beträchtlich, zu.

Ein drittes Versuchstier aus einem anderen Wurf Nr. 292 (Fig. 3) erhält wiederum während der ganzen Dauer des Versuches eine extraktstofffreie Nahrungsmischung, die in gleicher Weise wie die vorige, aber unter Verwendung von Kartoffelstärke als extraktstofffreiem Kohlehydrat bereitet war. Nach anfänglich ziemlich guter Gewichtszunahme verflacht sich hier die Gewichtskurve etwa vom 12. Versuchstage ab. Auf die Zulage des Mohrrübenextraktes erfolgt wieder prompt ein in diesem Falle sogar recht steiler Anstieg des Körpergewichtes.

Das nächste Tier Nr. 293 (Fig. 4), aus dem gleichen Wurfe wie das vorige Nr. 292, erhält als extraktstofffreie Nahrung eine Futtermischung ebenfalls mit Kartoffelstärke, aber mit Butter als Nahrungsfett in den üblichen Mengenverhältnissen bereitet. Nachdem das Körpergewicht vom 15. bis 42. Versuchstage annähernd konstant geblieben war, wurde diesem Tier als Zulage ein Mohrrübenextrakt gegeben,

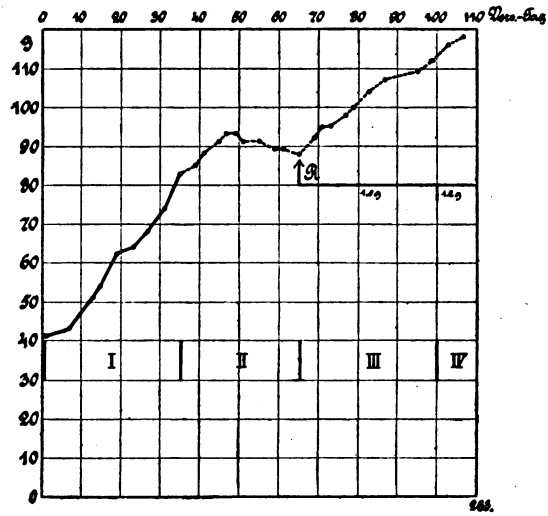


Fig. 2.

Ratte Nr. 283.

Nahrung. 1. bis 35. Versuchstag:	**Nahrung. 36. bis 109. Versuchstag:**
1000 Weizenmehl	500 Kartoffelstärke
50 Lebertran	500 Dextrin-Maltose (Nährzucker)
125 Plasmon	**50 Lebertran**
100 Papier	125 Plasmon
1 Salzmischung	100 Papier
	1 Salzmischung.

Mohrrübenextrakt 66. bis 110. Versuchstag.

Verzehrte Nahrungsmengen:

II.	36. bis 65.	Versuchstag	10·3 g	täglich.
III.	66. „ 100.	„	12·7 g	„
IV.	101. „ 110.	„	16·0 g	„

welche in gleicher Weise wie die bisher verabreichten bereitet, dann aber nach Verdünnung mit einer 1%igen Sodalösung auf das fünffache Volumen am Rückflußkühler 2 Stunden gekocht und dann wieder auf das ursprüngliche Volumen eingeengt worden war. Der Effekt dieses Extraktes ist kaum schwächer als der des ursprünglichen Präparates. Durch den Kochprozeß haben also die Extraktstoffe keine so tiefgreifende Schädigung erfahren, daß sie in den angewandten Mengen ihre Wirksamkeit eingebüßt hätten.

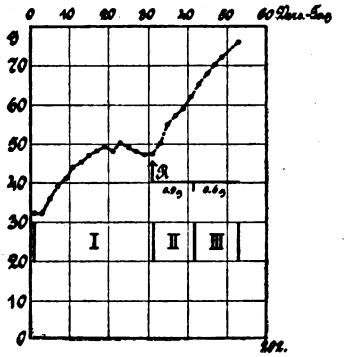


Fig. 3.

Ratte Nr. 292.

Nahrung. 1. bis 53. Versuchstag:

1000 Kartoffelstärke
125 Plasmon
50 Lebertran
100 Papier
1 Salzmischung.

Verzehrte Nahrungsmengen:

I. 1. bis 30. Versuchstag . . . . 8·2 g täglich.
II. 31. „ 41. „ . . . . 9·7 g „
III. 42. „ 53. „ . . . . 15·3 g „

Mohrrübenextrakt 31. bis 53. Versuchstag.

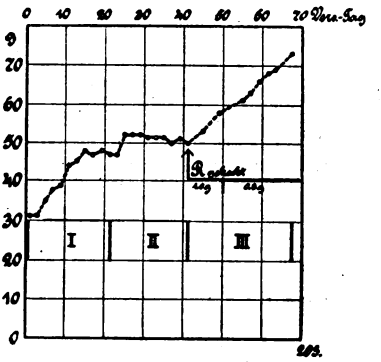


Fig. 4.

Ratte Nr. 293.

Nahrung. 1. bis 68. Versuchstag.

1000 Kartoffelstärke
125 Plasmon
50 Butter
100 Papier
1 Salzmischung.

Verzehrte Nahrungsmengen:

I. 1. bis 20. Versuchstag . . . . 7·2 g täglich.
II. 21. „ 41. „ . . . . 7·6 g „
III. 42. „ 67. „ . . . . 10·2 g „

Gekochter Mohrrübenextrakt: 42. bis 67. Versuchstag.

Ganz besonders bemerkenswert ist schließlich der 5. Versuch (Fig. 5), Tier Nr. 282, das aus dem gleichen Wurfe wie Ratten Nr. 281 und 283 stammte. Dieses Tier erhielt eine Nahrungsmischung, die ganz analog der an Nr. 281 verfütterten zusammengesetzt war, nur daß an Stelle der Butter oder des Lebertrans die gleiche Menge Margarine, also ein lipoidarmes, „biologisch minderwertiges" Nahrungsfett, verwandt wurde. Innerhalb der ersten 25 Tage (Periode I) zeigt sich kein besonders ausgesprochener Unterschied gegenüber Nr. 281, die Gewichtskurve hält sich erst leidlich und sinkt dann wie gewöhnlich

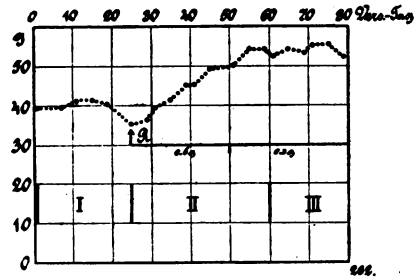


Fig. 5.

Ratte Nr. 282.

Nahrung. 1. bis 79. Versuchstag.

500 Weizenstärke	125 Plasmon
500 Dextrinmaltose (Nährzucker)	100 Papier
50 Margarine	1 Salzmischung.

Außerdem: 61. bis 69. Versuchstag: 0·1 g Eilezithin.
70. „ 0·5 g Lezithin.
71. „ 75. „ Cholesterin aus 25 g Lebertran.

Mohrrübenextrakt 25. bis 78. Versuchstag.

Verzehrte Nahrungsmengen:

I.	1. bis 25. Versuchstag	6·2 g	täglich.
II.	26. „ 60. „	10·0 g	„
III.	61. „ 78. „	9·0 g	„

ein wenig ab. Als am 25. Versuchstage zu der gleichen Nahrung Mohrrübenextrakt gegeben wird, steigt das Körpergewicht alsbald prompt an, nach einiger Zeit, etwa vom 45. Versuchstage ab, verflacht sich aber die Gewichtskurve, zu gleicher Zeit wird der Extrakt etwas schlechter gefressen, die Futteraufnahme selbst bleibt gut. Es wird deshalb vom 50. Versuchstage ab nur die Hälfte des Mohrrübenextraktes täglich gegeben (0·3 g statt 0·6 g) und als das Tier elend wird, vom 60. Lebenstage ab (Periode III) versuchsweise außer dem Mohrrübenextrakt noch täglich 0·1 g Eilezithin, vom 70. Versuchstage ab aus Lebertran dargestelltes Cholesterin verabreicht. Das Tier geht aber am 78. Versuchstage unter unbedeutendem Gewichtsverlust ein.

Dieser Verlauf des Versuches wird uns nach unseren Kenntnissen von der Bedeutung der Lipoide[1]) und der damit zusammenhängenden verschiedenen „biologischen Wertigkeit" der einzelnen Nahrungsfette[2]) nicht in Erstaunen versetzten; im Gegenteil, er bestätigt nur wiederum die Richtigkeit der Auffassung, daß gewisse Bestandteile der biologisch hochwertigen Fette auf die Dauer nicht zu entbehren sind und daß deshalb hochwertige Nahrungsfette, wie Butter oder Lebertran, durch lipoidarme Nahrungsfette, wie die Margarine, nicht ersetzt werden können. Schließlich erscheint dieser Versuch auch noch interessant im Hinblick auf recht umfassende Untersuchungen, welche Langstein und Edelstein[3]) ausgeführt haben, um die von mir gefundenen Wirkungen der Extraktstoffe aus Kleie und Malz nachzuprüfen. Diese Forscher konnten zwar auch einen gewissen Einfluß von Kleieextrakten auf die Gewichtszunahme und das Wachstum junger Ratten feststellen, ihre Versuchsergebnisse waren jedoch bei weitem nicht so eindeutig wie die meinen; sie vermuteten die Ursache darin, daß sie ihre Nahrungsmischungen mit Palmin beziehungsweise Margarine, nicht wie ich mit Butter bereitet hatten. Ein Vergleich der Kurven meiner Versuchstiere Nr. 281 und 282 bestätigt die Richtigkeit dieser Annahme und zeigt zugleich, wie ungemein wichtig es ist, bei der Prüfung von Extraktstoffwirkungen klare Versuchsbedingungen zu schaffen und in dem extraktstofffreien Grundfutter ein „hochwertiges" Nahrungsfett zu verabreichen.

* * *

Aus den von den einzelnen Tieren verzehrten Mengen Mohrrübenextrakt, die aber gleich von vornherein ziemlich reichlich bemessen wurden, läßt sich ersehen, daß für den gleichen ernährungstherapeutischen Effekt von dem Mohrrübenextrakt wesentlich mehr erforderlich ist als von den früher dargestellten Kleieextrakten, dagegen weniger als von Malzextrakt, auch von dem maltosearmen Malzextrakt, der durch Auslaugen bei niederer Temperatur bereitet worden war. Der Mohrrübenextrakt darf daher als ein extraktstoffreicheres Präparat angesehen werden als der Malzextrakt, was wohl auch schon in der viel dunkleren Farbe zum Ausdruck kommt. Vor den extraktstoffreicheren Kleieextrakten hat der Mohrrübenextrakt den Vorzug eines erheblich angenehmeren Geschmackes. Dieser Extrakt schien deshalb ganz besonders geeignet, um die Wirkungen der vegetabilischen Extraktstoffe auch in klinischen Untersuchungen zu studieren, zumal er von Säuglingen und jungen Kindern in geeigneten Mischungen recht gern genommen und sehr gut vertragen wurde.

[1]) W. Stepp, Zeitschr. f. Biologie, Bd. LVII—LXVI.
[2]) H. Aron, Biochem. Zeitschr., Bd. XCII, S. 223.
[3]) L. Langstein und F. Edelstein, Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. XVI, S. 305—402, u. Bd. XVII, S. 255—327.)

Die Erscheinung, daß künstlich genährte Säuglinge bei einer nach ihrem Nährstoffgehalt vollkommen ausreichenden Nahrungsmischung nicht gedeihen wollen, von Finkelstein als Bilanzstörung bezeichnet, begegnet uns in verschiedener Form. In vielen Fällen beruhen diese Störungen nur auf einer ungenügenden Kohlehydratzufuhr oder einem ungeeigneten Mischungsverhältnis von Milch und Kohlehydraten. Die engen Beziehungen, welche zwischen Gewichtsansatz und Kohlehydratzufuhr bestehen, können wir ganz besonders gut bei der Eiweißmilchtherapie studieren, bei der wir zur Behebung des Durchfalles erst absichtlich die Kohlehydrate reduzieren, um Gewichtszunahme zu erzielen, die Kohlehydratmengen aber allmählich wieder steigern müssen. Die Erfahrung zeigt nun aber, daß bei längerer Zeit fortgesetzter Eiweißmilchernährung auch bei reichlicher Kohlehydratzufuhr die Kinder fast regelmäßig im Gewicht stehen bleiben, nun auch blaß und schlaff werden, kurz trotz ausreichender Nährstoffzufuhr nicht mehr gedeihen wollen. Jetzt hilft meist eine Steigerung des Kohlehydratgehaltes der Nahrung in Form des Nährzuckers wenig; manchmal gelingt es für einige Zeit eine bessere Gewichtszunahme durch Beigabe von Mehl zu erzielen, die besten Erfolge erreichen wir aber, wenn wir Malzextrakt zu der Eiweißmilch geben. Auf Zulage verhältnismäßig kleiner Mengen Malzextrakt auch schon bei Austausch eines Teiles des Nährzuckers gegen äquikalorische Mengen Malzextrakt sehen wir dann steile Anstiege im Körpergewicht der Kinder. Der überraschende Effekt des Malzextraktes gerade in diesen Fällen muß meiner Auffassung nach als das typische Beispiel einer Extraktstoffwirkung vergleichbar den Wirkungen der Extraktstoffe im Tierversuche betrachtet werden. Die Auffassung, daß bei dieser Wirkung des Malzextraktes die Extraktstoffe das Wesentliche sind, kann durch die folgende Beobachtung bestätigt werden, welche zeigt, daß die Extraktstoffe aus Mohrrüben eine ganz ähnliche Wirkung auszuüben vermögen wie sonst der Malzextrakt.

Margarete K., geboren am 21. Januar 1919, wurde wegen einer Ernährungsstörung vom 11. März 1919 ab mit Eiweißmilch ernährt. Nach etwas protrahierter, dann aber guter Reparation, nahm das Kind erst flott im Gewicht zu. Vom 13. April ab war trotz reichlicher Mengen Eiweißmilch mit 7% Kohlehydrat keine rechte Gewichtszunahme mehr zu erzielen, das Kind sah blaß und welk aus. Am 30. April wurde zu der gleichen Nahrungsmischung Mohrrübenextrakt zuerst täglich 10 cm^3, später 20 cm^3, zuletzt 25 cm^3 auf die Tagesmenge Eiweißmilch verteilt, verabreicht. Mit der Extraktstoffzulage stieg das Körpergewicht steil an; die Zunahme innerhalb der nächsten 7 Wochen betrug zirka 1 kg, ohne daß die Nahrungsmenge wesentlich gesteigert werden mußte. Zu gleicher Zeit entwickelte sich das Kind zusehends, ganz besonders fiel die kräftige Muskulatur auf und im Alter von 4 Monaten vermag das Kind mit geringer Unterstützung zu sitzen; nennenswerte Zeichen von Rachitis sind bisher nicht nachzuweisen.

Der in diesem Falle beobachtete günstige Einfluß des Mohrrübenextraktes auf das Allgemeinbefinden bei Eiweißmilch würde in gutem Einklang mit Erfahrungen von Langstein und L. F. Meyer[1]) stehen, welche bei langdauernder Eiweißmilchernährung die Darreichung antiskorbutischer Mittel empfohlen haben und für die Auffassung von Heß[2]) sprechen, der auf Grund eingehender klinischer Studien die langdauernden Gewichtsstillstände bei reichlicher Milchernährung geradezu als infantilen Skorbut (infantile scurvy) betrachtet.

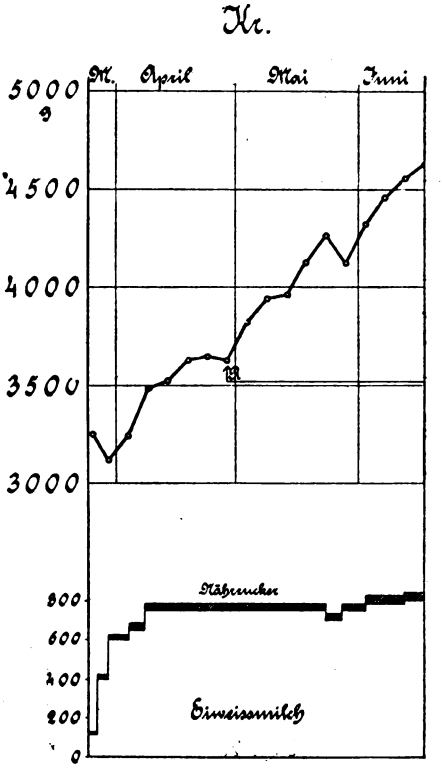


Fig. 6.

Von der ernährungstherapeutischen Wirkung der Mohrrübenextrakte konnten wir uns ferner bei einem Falle von ausgesprochener alimentärer Anämie überzeugen.

Franziska H., geboren am 31. März 1917, war in einer Kriegskrippe im Laufe des Jahres 1918 viermal, vor allem bei Übergang zu gemischter Kost mit schweren Darmkatarrhen erkrankt, so daß das Kind in der letzten Zeit fast ausschließlich Vollmilch, Buttermilch,

[1]) L. Langstein u. F. Meyer, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel, 2. Aufl., S. 273.
[2]) F. A. Heß, Amer. Journ. Dis. Children, Bd. XII, S. 152.

Mehl und Schleimmischungen erhalten hatte. Am 29. November 1918 wurde das Kind in ziemlich elendem Zustande mit dünnflüssigen Stühlen in die Klinik aufgenommen. Es bestand eine typische alimentäre Anämie: 4·5 Millionen rote Blutkörperchen, Hämoglobingehalt Sahli Korr. 50%, 18.000 weiße Blutkörperchen, 77% Lymphozyten, 16% polynukleäre, 7% Übergangsformen und mononukleäre. Zur Behebung der Darmstörung erhielt das Kind Graupenbreie beziehungsweise Haferflockenbreie mit kleinen Mengen Kuhmilch

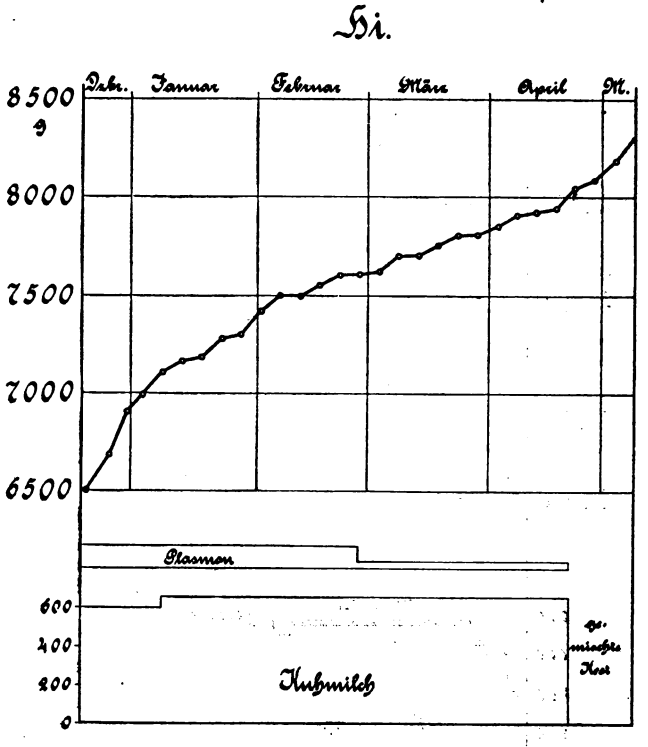


Fig. 7.

und 15 g, später 30 g Plasmon, anfänglich auch eine Griesbrühe. Der Durchfall sistierte bald und die Kuhmilch wurde bis zum 16. Dezember auf 600 g täglich, von Anfang Februar ab auf 650 g gesteigert, dazu erhielt das Kind weiter täglich 30 g Plasmon bis zum 24. Februar 1919, dann 10 g Plasmon täglich, ferner Mehl, Haferflocken und Zucker. Dem 1¾jährigen anämischen Kinde wurde zu dieser einseitigen Milch-Plasmon-Kohlehydratkost nun kein Gemüse oder Fleisch, sondern von Anfang Januar ab nur Mohrrübenextrakt auf 2—3 Milchbreie verteilt, gegeben. Der Extrakt wurde in dieser Form gut genommen und vertragen. Die Stühle waren meist breiig, manchmal sogar geformt, immer etwas massig, stark stinkend und von intensiv graugrüner, seltener graugelber

Farbe. Wie die Gewichtskurve zeigt, nahm das Kind dauernd gut im Gewichte zu. Das Allgemeinbefinden besserte sich wesentlich, die vorher welke Haut straffte sich, die Muskulatur entwickelte sich kräftig und innerhalb von etwa 3 Monaten lernte das Kind, das vorher nur mit Hilfe stand, allein, wenn auch unsicher, laufen. Die Hautfarbe, welche anfänglich fast grau gewesen war, nahm frischere Töne an, erhielt allerdings zuletzt einen stark bräunlichen Einschlag, die bekannte „Mohrrübenfarbe". Die Knochen des Kindes waren ausgesprochen gerade, ohne jedes Zeichen von Rachitis. Die Blutuntersuchung ergab am 5. März 4·8 Millionen rote Blutkörperchen, Hämoglobin Sahli Korr. 60%, 16.000 weiße Blutkörperchen, 57% Lymphozyten, 37% polynukleäre, 3% mononukleäre und Übergangsformen; am 5. April und am 26. April 4·7 Millionen rote Blutkörperchen, Hämoglobin 70% Sahli Korr., ferner 12.000 weiße Blutkörperchen, 60% Lymphozyten, 36% polynukleäre, 4% mononukleäre und Übergangsformen. Am 26. April wurde das Kind auf gemischte Kost übergeführt und als geheilt entlassen. Bei Verabreichung des Mohrrübenextraktes ließ sich also trotz reichlich bemessener täglicher Milchmengen die obenein noch mit Milcheiweiß angereichert waren, ohne Zugabe von Gemüse oder Früchten eine wesentliche Besserung der Anämie und der allgemeinen körperlichen Entwicklung des Kindes erzielen.

Nur kurz erwähnen möchte ich, daß wir versuchsweise auch in mehreren Fällen von Rachitis, vor allem veranlaßt durch die Czernyschen[1]) Erfoge bei Osteopsathyrosis, unseren Extrakt aus Mohrrüben gegeben haben.

Zwei Kinder im Alter von 3 und 4 Jahren mit schweren Formen einer alten Rachitis ließen bei mehrwöchiger Verabreichung keine Besserung ihres Zustandes erkennen, jedoch erwiesen sich diese beiden Fälle auch allen anderen therapeutischen Versuchen gegenüber sehr schwer beeinflußbar. Dagegen sahen wir bei einem dritten, über 1 Jahr alten, äußerst muskelschlaffen Rachitiker mit hochgradigen Thoraxdeformitäten, knitterndem Hinterhaupt, der beim Aufsetzen kraftlos in sich zusammenbrach und kaum den Kopf sicher zu halten vermochte, nach etwa 5 Wochen lang fortgesetzter Gaben von täglich etwa 30 cm^3 Mohrrübenextrakt gewisse Fortschritte in der körperlichen Entwicklung und einen deutlichen Rückgang der Kraniotabes. Auch dieses Kind erhielt außer den Extraktstoffen keine Vegetabilien, sondern eine Kost, die sich ausschließlich aus Milch, Mehl und Rohrzucker zusammensetzte.

* * *

Es wird aufgefallen sein, daß ich mich bisher weder über die Natur der in den Extrakten wirksamen Substanzen noch über die

[1]) A. Czerny, Deutsche med. Wochenschr., 1919, S. 259.

Art ihrer Wirkung geäußert habe. In der Nahrungsmittelchemie faßt man die nicht zu den bekannten Nährstoffen gehörigen wasserlöslichen Nahrungsbestandteile schon lange unter dem Begriff der „Extraktstoffe" zusammen; ich habe deshalb diese Bezeichnung von Anfang an in meinen Veröffentlichungen beibehalten. Verschiedene Forscher haben eine Reihe anderer Namen in Vorschlag gebracht. Von diesen sollte das Wort „akzessorische Nährstoffe" im Sinne Hopkins und Hofmeisters als übergeordneter Begriff für alle Arten bisher nicht beachteter wichtiger Nährstoffe erhalten bleiben, so daß die Extraktstoffe eine Gruppe der akzessorischen Nährstoffe bilden. In weiten Kreisen hat der von Funk geprägte Name „Vitamine" großen Anklang gefunden und wird nun teils im Sinne des Begriffes akzessorische Nährstoffe überhaupt, teils nur an Stelle des Wortes Extraktstoffe gebraucht. Ob man nun den Namen „Vitamine" oder den von Abderhalden[1]) neuerdings vorgeschlagenen Ausdruck „Nutramine" wählt, man muß sich unbedingt darüber klar sein, daß man deshalb über die Natur der wirksamen Substanzen absolut nicht mehr weiß, als wenn man von Extraktstoffen spricht. Denn erwiesen ist bisher nur, daß die aus wirksamen Extrakten dargestellten Amine usw. nicht die Wirkungen der Extrakte selbst haben. Die Wirkung der Extraktstoffe beim Ernährungsvorgang unterscheidet sich in vieler Hinsicht wesentlich von der der übrigen Nährstoffe. Wie ich schon früher ausgeführt habe[2]), scheint es sich bei den Extraktstoffen in erster Linie um eine „Reizwirkung" zu handeln, die den „Anbaustoffwechsel" in eminentem Maße beeinflußt. Neuere Untersuchungen verschiedener Forscher[3]) weisen außerdem mit ziemlicher Sicherheit darauf hin, daß gewisse vegetabilische Extraktstoffe „Sekretine" (Bickel), „Vitamine" (Uhlmann) die Sekretion der Verdauungssäfte, vor allem der Galle, in hervorragender Weise zu fördern vermögen.

* * *

Durch die Bereitung vegetabilischer Extrakte, wie des Mohrrübenextraktes, scheint es nach den vorliegenden Untersuchungen möglich zu sein, die für die Ernährung wertvollen Extraktstoffe von den übrigen Bestandteilen der Vegetabilien zu trennen, welche, in großen Mengen genossen, als Ballaststoffe empfunden werden. Die Herstellung derartiger Extrakte gestattet also

---

[1]) E. Abderhalden u. H. Schaumann, Pflügers Arch., Bd. CLXXII, S. 1—277.

[2]) H. Aron, Handb. d. Biochem., 1913, Erg.-Bd., S. 667. — Berliner klin. Wochenschrift, 1918, S. 546.

[3]) F. Uhlmann, Zeitschr. f. Biol., LXVIII, 419/98. — Bickel, Berliner klin. Wochenschr., 1917, S. 74. — Eisenberg, Berliner klin. Wochenschrift, 1917, S. 553.

die ernährungstherapeutisch wirksamen Bestandteile der Vegetabilien in konzentrierter Form und zu gleicher Zeit in haltbarem Zustande zu gewinnen. Deshalb werden derartige vegetabilische Extrakte wahrscheinlich einen besseren Ersatz für die in den Wintermonaten schwer zu beschaffenden frischen Gemüse liefern als z. B. die nach den häufig angewandten Dörrverfahren bereiteten Trockengemüse, in welchen die bedeutsamen Bestandteile der Vegetabilien zerstört sind[1]). Es bedarf natürlich noch weiterer Ergänzung und Nachprüfung der klinischen Beobachtungen, ehe wir zu einem Urteil über die Brauchbarkeit der vegetabilischen Extraktstoffe für bestimmte therapeutische Zwecke gelangen können.

[1]) E. Müller, Berliner klin. Wochenschr., 1916, S. 1024.

(*Aus der Kinderabteilung der Krankenanstalt Altstadt in Magdeburg* [*Oberarzt Prof. Vogt*].)

Schutzimpfung gegen Windpocken?

Von **Dr. A. Hotzen,** Kinderarzt in Rostock (früherem Sekundärarzt der Abteilung).

Die Mitteilung Klings, daß es ihm gelungen sei durch Impfung nach Art der Pockenimpfung das Auftreten von Windpocken an der Stelle der Impfung herbeizuführen und dadurch die Kinder vor der allgemeinen Erkrankung an Windpocken zu bewahren, mußte um so mehr Aufsehen erregen, als ähnliche Versuche früher stets gescheitert waren. Von fast allen, die seine Angaben nachgeprüft haben, konnte bestätigt werden, daß eine Impfung mit örtlichem Erfolg möglich ist. Dagegen sind die Erfahrungen darüber, ob auf diese Weise ein Schutz vor der Erkrankung an Windpocken zu erreichen ist, noch ganz widersprechend und bedürfen dringend der weiteren Klärung. Aus diesem Grunde haben wir uns für verpflichtet gehalten, unsere früheren Versuche mit der Schutzimpfung, über die 1914 Handrick und 1917 E. Gyr berichtet haben, fortzuführen. Unsere neuerdings gewonnenen Erfahrungen sollen hier mitgeteilt werden.

Für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Schutzimpfung erschien es wesentlich, die Größe der Gefährdung der Kinder beim Auftreten eines Windpockenfalles im Krankensaal wenigstens einigermaßen abschätzen zu können. Aus diesem Grunde wurde mehrfach bei Einschleppung von Windpocken auf die Anwendung der Schutzimpfung verzichtet und nur die Ausbreitung der Erkrankung sorgfältig festgestellt. Eine Übersicht über die Ergebnisse gibt Tafel 1.

Tafel 1.

Bei Verzicht auf die Impfung kam es zu Ansteckung

bei	20	gefährdeten Kindern	7mal
bei	14	gefährdeten Kindern	0mal
bei	31	gefährdeten Kindern	8mal
bei	21	gefährdeten Kindern	4mal
bei	15	gefährdeten Kindern	0mal
bei	21	gefährdeten Kindern	14mal
insgesamt bei	122	gefährdeten Kindern	33mal,

entsprechend 27 v. H.

Wie ein Blick auf die Zusammenstellung zeigt, steigt die Gefährdung der Kinder im allgemeinen, wie zu erwarten, mit der Beleg-

zahl des Krankensaales, ist aber im übrigen so wechselnd im einzelnen Fall, daß ihre Einschätzung unmöglich zur Grundlage der Beurteilung des Wertes der Impfung gemacht werden kann.

Es wurden deshalb in einer weiteren Anzahl Beobachtungsreihen wiederum die Hälfte aller mit Ansteckung bedrohten Kinder geimpft, während die andere Hälfte als Vergleichsfälle dienten. Auf diese Weise entstanden 6 Beobachtungsreihen, die insgesamt 116 durch Windpocken bedrohte Kinder umfassen. Sie sind zusammengefaßt in Tafel 2. Hervorzuheben ist, daß als nicht angesteckt nur Fälle angeführt sind, die wenigstens 21 Tage nach dem Beginne der Ansteckungsgefahr beobachtet werden konnten.

Tafel 2.

Bei Schutzimpfung jedes zweiten der Ansteckung ausgesetzten Kindes erkrankten an Windpocken

von 116 gefährdeten Kindern . . . . 54, also 47 v. H.

davon erkrankten

von 57 nicht geimpften Kindern . . 34, oder 60 v. H.
von 59 geimpften Kindern. . . . . 20, oder 34 v. H.

unter diesen erkrankten

von 29 erfolgreich geimpften Kinder 13, oder 45 v. H.
von 30 erfolglos geimpften Kindern 7, oder 23 v. H.

Zur Ergänzung dieser Zusammenstellung der Impfergebnisse ist noch anzuführen, daß Impfversuche an 9 Kindern, die schon Windpocken durchgemacht hatten, ausnahmslos ergebnislos waren. Diese Fälle sind in der Zusammenstellung nicht mit verwertet.

In keinem Falle kam es nach erfolgreicher Impfung zum Auftreten allgemeiner Windpocken, wenn 19 Tage verstrichen waren, auch wenn Gelegenheit zur Ansteckung reichlich gegeben war: erlebten doch mehrere Kinder bis zu 3 Ausbrüchen von Windpocken auf dem Krankensaal.

Über die Anzahl Tage, die bei den erfolgreich geimpften Kindern verstrich bis zum Auftreten der Impfpocken einerseits, der allgemeinen Aussaat anderseits, gibt folgende Zusammenstellung Aufschluß:

Kind Br.	5/9.
Kind Ge.	7/12.
Kind Dö.	7/12.
Kind La.	7/12.
Kind Sch.	7/12.
Kind Mül.	7/12.
Kind Ko.	7/13.
Kind Mü.	7/14.
Kind Be.	8/15.
Kind Pe.	10/15.
Kind Ke.	12/12.
Kind	12/19.

Eine örtliche Ausbreitung von Windpocken um die bereits aufgeschossenen Impfpocken herum, wie sie Kling, Lapidus und S. Meyer beschreiben, konnten wir nicht beobachten. Dagegen sahen wir bei einem Kinde in der Umgebung eines 3 Tage zuvor gespaltenen Kampferabszesses, der mit Alkoholverbänden nachbehandelt wurde, besonders dichte Gruppen von Windpocken erscheinen (siehe die Abbildung).

Was lehren nun unsere neuen Beobachtungen über den Impfschutz?

In den Reihen, wo jeweils die Hälfte der Kinder geimpft wurde, sind 47 v. H. aller gefährdeten Kinder erkrankt, bei Verzicht auf die Impfung dagegen nur 27 v. H. Wie ist dieses überraschende Ergebnis zu verstehen? Die Zahlenreihen, um die es sich handelt, sind doch wohl zu groß, als daß es sich um einen Zufall dabei handeln könnte. Anderseits macht sich in der Reihe der Impfversuche anscheinend ein Vorteil der Impfung geltend, denn hier werden von den geimpften Kindern nur 34 v. H von der Erkrankung ergriffen gegen 60 v. H. der nicht geimpften. Einen Weg zum Verständnis dieses Widerspruches zeigt uns vielleicht folgende Überlegung. Auch wenn die Impfung mit größter Vorsicht ausgeführt und dabei jede Berührung des kranken Kindes mit dem Impfling peinlich vermieden wird, bleibt doch die Tatsache bestehen, daß man Ansteckungsstoff auf das geimpfte Kind überträgt. Auf diese Weise muß also bei Anwendung der Impfung eine ausgedehntere räumliche Verteilung des Ansteckungsstoffes und damit für die nicht geimpften Kinder eine größere Ansteckungsgefahr entstehen.

Wir glauben, daß wir uns nicht übertriebener Zweifelsucht schuldig machen, wenn wir in dem Unterschiede in der Erkrankungsziffer der geimpften beziehungsweise ungeimpften Kinder — 34 gegen 60 v. H. — noch keinen Beweis für den Wert der Impfung erblicken. Dazu sind vorläufig die Unterschiede im Erfolge der Impfung, wie sie in den von verschiedenen Seiten bisher mitgeteilten Beobachtungen zutage treten, noch zu auffallend. Ehe diese Widersprüche nicht befriedigend aufgeklärt sind, wird man die Frage nicht als spruchreif betrachten können.

Wie aus Tafel 2 hervorgeht, sind von den ohne örtlichen Erfolg geimpften Kindern nur 23 v. H. späterhin von allgemeinen Windpocken ergriffen worden, von den mit Erfolg geimpften aber 45 v. H. Wenn wir darin mehr als einen Zufall erblicken dürfen, so erklärt sich der Unterschied vielleicht dadurch, daß Kinder mit guter natürlicher Widerstandskraft gegen Infektionen auch der Impfung gegenüber sich widerstandsfähiger erweisen. Wir sind allerdings nicht in der Lage, diese Vermutung durch nähere Beobachtungen zu stützen. Daß große Unterschiede in der Widerstandskraft gegen die Windpocken vorkommen, scheint die Erfahrung unwiderleglich darzutun; so hatten wir mehrere Ammenkinder, die bei langem Krankenhausaufenthalt, ohne geimpft zu sein, bis zu 5mal eine Ausbreitung von Windpocken auf dem Krankensaal erlebten, ohne zu erkranken, wobei früheres Überstehen der Krankheit mit Sicherheit auszuschließen war.

Eine Abschwächung der Erkrankung bei erfolgreich geimpften Kindern, wie sie Kling, Lapidus, S. Meyer beobachtet zu haben glauben, halten auch wir nach dem, was wir gesehen haben, für möglich, ohne sie bestimmt behaupten zu wollen. Sind doch auch ohne Impfung die Unterschiede in der Heftigkeit der einzelnen Krankheitsfälle so groß, daß es schwer ist, zu einer einigermaßen sicheren Beurteilung zu kommen.

Wird die Impfung an Kindern eines Krankensaales, auf dem ein Windpockenfall eingeschleppt ist, durchgeführt, so ist immer damit zu rechnen, daß ein Teil der Kinder bereits vor der Impfung angesteckt ist, sich also im Inkubationsstadium befindet. Um in dieser Beziehung leichter übersehbare Verhältnisse zu haben, führte ich eine Anzahl Impfungen auf Sälen aus, in denen seit mindestens einem Monat kein Fall von Windpocken mehr vorgekommen war.

Im März 1918 impften wir unter solchen Bedingungen 5 Kinder ohne örtlichen Erfolg. Die Kinder blieben auch weiterhin gesund. Im September 1918 impften wir alle 16 Kinder eines Saales unter den angeführten Bedingungen, wiederum ohne örtlichen Erfolg. Dagegen traten bei einem der Kinder, das nach 12 Tagen entlassen werden mußte, am 13. Tage nach der Impfung allgemeine Windpocken auf. Infolge des Umstandes, daß dies Kind zufällig vor dem Ausbrechen der Windpocken entlassen war, ist es verständlich, daß keine Ausbreitung der Erkrankung erfolgte. Wohl aber kam es dazu bei Gelegenheit einer Impfung am 11. Juni 1919. Von einem schweren Windpockenfall wurden 21 Kinder eines anderen Saales, die noch keine Windpocken gehabt hatten, durchgeimpft. Das Ergebnis zeigt Tafel 3.

Tafel 3.

Name	Örtlicher Erfolg	Windpocken	Name	Örtlicher Erfolg	Windpocken
Fr.	—	—	We.	20.6.	27.6.
Me.	19.6.	—	Za.	—	—
Sa.	—	—	Wa.	—	14.7.!
My.	—	—	Wie.	20.6.	28.6.
Ga.	13.6.	26.6.	Ka.	20.6.	—
Ma.	—	—	Zi.	20.6.	—
Wu.	20.6.	24.6.	Wan.	20.6.	—
Ro.	—	14.7.!	Be.	—	—
Mat.	20.6.	—	Ba.	21.6.	—
Fa.	—	—	Mo.	20.6.	—
No.[1])	—	—			

[1]) Früher mit Erfolg geimpft.

Hier zeigt sich mit voller Sicherheit, daß durch die Impfung in einer Anzahl von Fällen Allgemeinerkrankung an Windpocken herbeigeführt worden ist und die nicht nur in Fällen, wo der örtliche Impferfolg ausgeblieben war, sondern auch da, wo ein örtlicher Impferfolg zu verzeichnen war. Die beiden am 14. Juli erkrankten Kinder beweisen, daß die Infektion nicht bei den durch die Impfung angesteckten Kindern Halt macht, sondern von diesen aus noch bis dahin verschonte Kinder ergreift. Ehe diese letztere Erfahrung vorlag, impften wir von einem Fall mit nicht sehr stark ausgebildeten Pocken auf 5 Kinder eines anderen Saales mit dem Erfolg, daß bei allen Kindern fast sämtliche Schnitte am 9. Tage Impfpusteln aufwiesen, ohne daß es weiterhin zu allgemeinen Windpocken gekommen ist.

Die Erfahrungen mit der Einimpfung des Inhaltes von Windpockenbläschen in die Haut lassen sich nunmehr dahin zusammenfassen, daß es dabei zur Auslösung eines Vorganges im Körper des Impflings kommt, der in einem Teile der Fälle bei der Bildung von Pocken an Ort und Stelle der Impfung Halt macht, in anderen Fällen dagegen nach einem gewissen zeitlichen Zwischenraum weiterhin zum Ausbruch der Allgemeinerkrankung an Windpocken führt. Der Beweis dafür, daß das Stehenbleiben dieses Vorganges auf der Stufe des rein örtlichen Auftretens von Pocken die Bedeutung einer Immunisierung hat, ist bisher nicht mit Sicherheit erbracht. Die Annahme eines Immunisierungsvorganges stößt zudem auf die Schwierigkeit, daß kein einleuchtender Grund vorliegt zu der Annahme, daß wir bei dem von K l i n g eingeführten Impfverfahren mit einem abgeschwächten Impfstoff ähnlich etwa wie bei der Schutzimpfung gegen Pocken zu tun haben. Die hier gestreiften Bedenken hat auch B i r k geteilt, der die Vorstellung entwickelt, daß möglicherweise beim Einbringen des Erregers in die Lymphbahn bei Gelegenheit der Impfung die Bildung von Schutzkörpern schneller erfolge als beim Eindringen des Erregers durch Haut oder Schleimhaut, doch will uns scheinen, daß diese Vorstellung keineswegs ausreichend ist, das vorliegende Rätsel einer befriedigenden Lösung zuzuführen.

(*Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf*
[*Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Schloßmann*].)

Über den Cholesterinstoffwechsel beim Brustkind und den Cholesteringehalt des Serums bei verschiedenen Krankheiten.

Von **Hans Beumer.**

Über die Ausnutzung des Nahrungscholesterins beim Menschen liegen noch keine Untersuchungen vor. Die Bestimmung der mit den Fäzes ausgeschiedenen Cholesterinmengen gibt uns auch nicht die Größe der Resorption des mit der Nahrung zugeführten Cholesterins an, da sich das Kotcholesterin aus unresorbiertem Nahrungscholesterin nur zum kleineren Teil, zum größeren aus dem Gallencholesterin und dem gänzlich unberechenbaren Anteil aus Darmsekreten und abgestoßenen Epithelien zusammensetzt. Dagegen läßt sich eine Cholesterinbilanz aufstellen. Beim Erwachsenen ergeben sich auch hier Schwierigkeiten bei gemischter Kost infolge des möglichen Umbaues von Cholesterin aus den Phytosterinen, ferner aus der bakteriellen Zersetzung und Umwandlung des Cholesterins in Koprosterin, dessen Nachweis uns allerdings mit der gleichen Methodik zugänglich ist. Sehr viel einfacher liegen die Verhältnisse beim Säugling, der als einzige Nahrung Milch erhält, am einfachsten aber beim Brustkinde, weil die Darmflora des Bruststuhles das Cholesterin unverändert läßt und keine Bildung von Koprosterin bewirkt (Brudzynski, 1). Die Versuchsbedingungen für die Aufstellung einer Bilanz beim Brustkinde können also an Einfachheit nicht übertroffen werden. Trotzdem sind auch hier, abgesehen von den üblichen Unsicherheiten der Stuhlabgrenzung, noch Schwierigkeiten vorhanden, die die Zuverlässigkeit der beiden unten mitgeteilten Bilanzversuche in Frage stellen können und daher vorerst noch weitergehende Schlußfolgerungen verfrüht erscheinen lassen. Der unsichere Faktor in der Rechnung ist der Cholesteringehalt der Milch und ein Blick in die Literatur zeigt, daß für diesen weniger der tatsächliche Gehalt als die zu seiner Feststellung angewandte Methodik von ausschlaggebender Bedeutung ist, infolgedessen nach den Literaturangaben das Milchcholesterin stärkere Schwankungen zeigt als dies bei den verschiedenen Milchen wohl wirklich der Fall ist. Ich wandte bei meinen Bestimmungen die als sehr zuverlässig erwiesene Digitoninmethode an; die den Bilanzversuchen zugrunde gelegten Zahlen stammen aus den Werten gut übereinstimmender Doppelanalysen und übertreffen vergleichsweise die von G. Fränkel für diesen Laktationstermin gemachten Angaben um das Vierfache. Trotzdem also dieser Vergleich für meine

Werte sehr günstig auch für die Beurteilung der Bilanz ausfällt, habe ich keine vollkommene Sicherheit, ob in dem reichlichen Milchfett die geringen Cholesterinmengen mit dem Digitonin quantitativ ausgefällt werden. Weitere Prüfungen sind jedenfalls notwendig.

Versuch I.

Die Amme drückte vor und nach jeder Brustmahlzeit etwas Milch ab, von der je 2 cm³ zurückbehalten wurden, so daß in der nach einer 9tägigen Periode gesammelten Milchmenge von 180 cm³ der durchschnittliche Fettgehalt der verabreichten Milch ziemlich gut enthalten sein dürfte. Die Milch wurde im Luftstrom vorsichtig getrocknet, dann mit Äther extrahiert. Der Stuhl wurde mit Kohle abgegrenzt, was bei der salbigen Konsistenz ziemlich gut gelang. Auf die Feststellung des feuchten Stuhlgewichtes wurde kein Wert gelegt, die Trocknung des Stuhles durch Versetzen mit Natr. sulfur. sicc. beschleunigt; Extraktion mit Alkohol und Äther. Die Fettseifen wurden nicht bestimmt.

Küpper, 5 Monate alte, gut gedeihende Frühgeburt.

Gewicht bei Ende des Versuches . . . 2280 g
Gewicht bei Beginn des Versuches . . 2190 g

Zunahme . . 90 g = 10 g pro die.

100 g Frauenmilch enthielten:

13·490 g Trockensubstanz,
4·718 g Fett,
0 freies Cholesterin,
0·0105 g Cholesterin aus Estern.

	Fett	Freies Cholesterin	Ester-cholesterin	Gesamt-cholesterin
Zufuhr in 9 Tagen:				
3565 g Milch =	168·2 g	0	0·374 g	0·374 g
Ausfuhr	27·2 g	0·211 g	0·462 g	0·673 g

Bilanz . . . . . — 0·289 g Chol.
pro Tag . . . . — 0·032 g Chol.

Versuch II.

Schäfer: 4 Monate alt. 3tägige Periode.

Gewicht bei Ende des Versuches . . . 5020 g
Gewicht bei Beginn des Versuches . . 4090 g

Zunahme . . 30 g = 10 g pro die.

Die Ammenmilch enthielt: 3·282% Fett,
0·011% Cholesterin.

Zufuhr in 3 Tagen: 2150 g Milch = 0·2386 g Cholesterin
Ausfuhr . . . . . 0·2803 g Cholesterin

Bilanz . . . . — 0·0417 g Cholesterin
pro Tag . . . . — 0·0136 g Cholesterin.

Beide Perioden schließen mit einer negativen Bilanz ab und der Verbrauch an Cholesterin, wenn wir diesen Ausdruck für das mit der Galle aus dem Kreislauf eliminierte Cholesterin anwenden dürfen, ist also größer als die Aufnahme durch die Nahrung gewesen.

Wie schon erwähnt, liegen über den Cholesteringehalt der Milch nur wenige sichere Angaben vor, deren Vervollständigung um so wünschenswerter erscheint, als das Verhalten des Cholesterins in der Zeit der Schwangerschaft und Laktation auch für den Pädiater zahlreiche interessante Einzelheiten bietet. Die interessanten Mitteilungen, die G. Fränkel (2) hierüber gemacht hat, sind es wert, mit einer dem jetzigen Stande der Forschung besser entsprechenden Technik wiederholt zu werden. Bekanntlich kommt es vom ersten Drittel der Schwangerschaft an in Blut und Geweben zu einer Cholesterinanhäufung, die unter dem Gesichtswinkel der Zweckmäßigkeit als eine ökonomische Maßregel des Körpers einleuchtet und ein Analogon in der prämenstruellen Stickstoffeinsparung hat. Unmittelbar nach der Geburt erfolgt eine vermehrte Cholesterinausscheidung teils durch die Galle, teils durch die Milch (Bacmeister und Havers (3). Mit dem Einschießen der Milch beginnt der Cholesterinspiegel des Blutes zu fallen, und zwar bei der stillenden reichlich Milch abgebenden Frau schneller als bei der Nichtstillenden. Auf diese Weise nehmen die während der Schwangerschaft aufgestapelten Cholesterinvorräte bald ab, ein Vorgang, der sich auch in der progressiven Verminderung des Milchcholesterins deutlich widerspiegelt. Nach den Angaben Fränkels ist dieser Abfall sehr beträchtlich, so daß der Cholesteringehalt der Milch zwischen dem Höhepunkte in der 1. Woche und dem von der 5. Woche ab gleich bleibenden Niveau um das 20fache differiert. Die Kolostralmilch enthielt an Cholesterin 0·00035%, Milch der 1. Woche 0·052%, Milch der 5. Woche und später 0·0027%. (Ich habe dabei die Fränkelschen Zahlen der Tabelle I auf Gesamtcholesterin unter Annahme von Palmitinsäureester umgerechnet. In Tabelle II dürfte die Zahl 0·055 auf einem Druckfehler beruhen.) Im Vergleich mit diesen Zahlen sind die oben mitgeteilten Cholesterinwerte einer Milch, die von Ammen aus dem 5.—8. Laktationsmonat stammen, beträchtlich höher. Dabei wurde im Gegensatze zu Fränkel freies Cholesterin gänzlich vermißt und nur gebundenes Cholesterin gefunden. Es ergibt sich nun aus diesen Tatsachen, daß ein Neugeborenes mit der Milch einer älteren Amme sehr viel weniger Cholesterin zugeführt erhält als mit der Milch seiner Mutter. Wir dürfen aber die Muttermilch in ihrer Zusammensetzung als die den Bedürfnissen des Säuglings am besten angepaßte Nahrung ansehen, in der auch dem Cholesterin als einem für den Zellaufbau wichtigen Bestandteil eine gewisse Bedeutung eingeräumt werden muß. Zwar wissen wir noch nichts über den Cholesterinbedarf des Säuglings, aber die Überlegenheit der Muttermilch über die Ammenmilch scheint auch für diesen Nahrungsbestandteil zu bestehen. Ob ein unter dem physiologischen Minimum bleibendes Minderangebot von Cholesterin für den Säugling, besonders für Frühgeburten nachteilige Folgen

haben kann, ist bei der noch gänzlich ungeklärten Bedeutung des Cholesterins für Wachstum, Blutbildung und Immunität nicht zu sagen. Aus den mitgeteilten Versuchen, die mit einer negativen Bilanz schlossen, sollen vorläufig keine weitergehenden Schlußfolgerungen gezogen werden.

Über den Cholesteringehalt des Serums bei verschiedenen Krankheiten.

Für die Beurteilung des Cholesterinhaushaltes gibt uns bei gewissen Krankheiten die Untersuchung des Blutes zweifellos die richtigeren Anhaltspunkte gegenüber den Organuntersuchungen, vor allem aus dem Grunde, weil letztere erst nach erfolgtem Exitus erfolgen können, der aber oft durch eine mit der in Frage stehenden Krankheit ganz unzusammenhängenden interkurrenten Erkrankung veranlaßt ist, die wiederum einen überwiegenden Einfluß auf den Cholesterinhaushalt ausgeübt haben kann. Das gilt vor allem für Rhachitis und Anämie, bei denen der Tod meist durch eine Bronchopneumonie erfolgt. Infektion und Fieber wirken aber auf den Cholesterinspiegel im Sinne einer allgemeinen Senkung und bei der Kritik der Organbefunde ist alsdann die Entscheidung schwierig, welchen Faktoren die maßgebende Bedeutung zuzumessen ist. Ich beschränke mich daher zunächst auf die Mitteilung von Befunden im Blutserum und werde die Ergebnisse von Organuntersuchungen in einer anderen Arbeit besprechen.

Ich begann meine Arbeit mit der Untersuchung des Serumcholesteringehaltes bei der exsudativen Diathese und versprach mir davon einigen Erfolg, weil wir nach den Anschauungen Czernys Grund dazu haben, in dem Fett einen wesentlichen, auf die Manifestationen dieser konstitutionellen Anlage verschlimmernd wirkenden Faktor zu sehen, wobei das milchfett-, aber auch das cholesterinreiche Eigelb einen besonders schädlichen Einfluß haben sollen. Der mit der Diathese verbundene pastöse Habitus, die vermehrte Tätigkeit der Haut- und Talgdrüsen (Gneis, Ekzem), deren Sekret cholesterinreich ist, ferner die Störung des Wasserhaushaltes, gedanklich mit der hohen wasserspeichernden Fähigkeit der Cholesterinester in Verbindung gebracht, ließ die Verfolgung eines Ideenganges berechtigt erscheinen, dem die Annahme eines möglicherweise gestörten Cholesterinstoffwechsels zugrunde gelegt wurde. Als Material dienten dicke fette Säuglinge mit hochgradigen ausgedehnten Ekzemen des Kopfes und Gesichtes. Die in der Tabelle angeführten Befunde ergaben Cholesterinzahlen an der oberen Grenze des Normalen. Es können daher aus diesen Untersuchungen Beziehungen der exsudativen Diathese zu einem gestörten Cholesterinhaushalt nicht gefolgert werden.

Die Einbeziehung der Rachitis in diese Fragestellung ging von einer anderen Erwägung aus, und zwar von der Wirksamkeit unserer antirhachitischen Maßnahmen. Auch bei der Rhachitis sehen wir einen ungünstigen Einfluß von einer einseitigen überreichlichen Milchernährung, der teilweise wieder dem Milchfett zugeschrieben

wird. Die Auffassung, daß hier durch vermehrte Kalkseifenbildung im Darm eine Kalkverarmung des Körpers erzeugt wird, ist verlassen und durch die Annahme einer intermediären schädlichen Wechselwirkung zwischen Fett- und Kalkstoffwechsel ersetzt worden. Der günstige Erfolg einer antirhachitischen Diät, in der neben dem Gemüse das Milcheiweiß durch frühzeitige Fleischgaben, besonders Fleisch der kernreichen Organe, wie Thymus und Leber, ersetzt wird, ließe sich möglicherweise auf den Reichtum dieser Organe an präformierten Nukleoproteiden oder aber an Lipoiden zurückführen, Substanzen, an denen die Milch arm oder gänzlich bar ist. Als sicher wirkend wird aber auch heute noch die Behandlung der Rhachitis mit Lebertran anerkannt, ohne daß wir bisher wissen, welcher seiner Bestandteile als Heilfaktor wirksam ist. Bei den zahlreichen hierauf gerichteten Untersuchungen wurde den im Lebertran reichlich vorhandenen unverseifbaren Substanzen noch keine Aufmerksamkeit geschenkt. Auf den Rat Herrn Professor Stöltzners habe ich vor längeren Jahren die Isolierung des „Unverseifbaren" aus dem Lebertran versucht, jedoch gelang es mir nicht, größere für therapeutische Versuche ausreichende Mengen darzustellen. Nun ließ sich die Frage nach der Bedeutung des Cholesterins für den Rhachitiker auch in umgekehrter Richtung durch Prüfung des Cholesterinhaushaltes im unbehandelten rhachitischen Organismus klären. Beziehungen waren um so eher möglich, als wir sowohl bei der Rhachitis wie auch beim Cholesterinstoffwechsel Abhängigkeiten von innersekretorischen Faktoren annehmen müssen. Bei der der Rhachitis nahestehenden Osteomalazie besteht bekanntlich eine Hyperfunktion der Ovarien, nach deren Exstirpation Stillstand oder Besserung des Leidens beobachtet wurde. Es ist nun in dem uns hier beschäftigenden Zusammenhang interessant, daran zu erinnern, daß während der eingestellten Ovarialtätigkeit in der Schwangerschaft wie auch bei kastrierten Tieren eine Vermehrung des Cholesterins in Blut und Organen eintritt. Auch der von Stöltzner früher angenommene Zusammenhang zwischen Rhachitis und Nebennieren, die als wichtiges intermediäres Organ des Cholesterinstoffwechsels gelten, sei hier erwähnt. Die gleichen Erwägungen wie für die Rhachitis waren auch für die Untersuchungen bei Tetanie maßgebend.

In den untersuchten Fällen lag stets eine schwere floride Rhachitis ohne Komplikationen vor. Der Cholesteringehalt des Serums entspricht völlig der Norm. In einem lange Zeit mit Phosphorlebertran behandelten Fall liegt der Wert mit 0·160% etwas höher als bei den unbehandelten Fällen. Beziehungen der Rhachitis zum Cholesterinstoffwechsel sind nicht zu erkennen, ebensowenig ist aus diesen Untersuchungen eine Erklärung der Lebertranwirkung aus seinem hohen Gehalt an Unverseifbarem möglich.

In einem Falle von Tetanie mit dauernden schweren eklamptischen Krämpfen war der Cholesteringehalt des Serums normal.

Unter den untersuchten Anämien waren zwei schwere postinfektiöse (nach Bronchopneumonien), zwei Anämien vom Typus Jaksch-Hayem. Ein weiterer Fall von Jaksch-Hayem

im Stadium der Heilung mit normalem Blutbefund, aber noch fühlbarer Milz hatte normale Cholesterinwerte. Dagegen besteht bei den frischen Fällen eine ausgesprochene Hypocholesterinämie, die in einem Falle auf die Hälfte des normalen Wertes heruntergeht. Die Ätiologie der Anämien — infektiöse einerseits, alimentäre? anderseits (Milchüberernährung lag in beiden Fällen vor) — scheint von geringerer Bedeutung für die Cholesterinsenkung zu sein als die in Blutkörperchen- und Hämoglobinzahlen sich aussprechende Schwere der Blutschädigung. Die pathochemischen Ursachen dieser Hypocholesterinämien sind durchaus unklar. Im allgemeinen zeichnen sich die schweren Anämien ja bekanntermaßen durch ein auffallend reichliches Fettpolster aus, das mehr für einen verminderten Fettumsatz spricht. (Verminderte Lipolyse? Sakai, 4). In Rücksicht zu ziehen ist bei den niedrigen Cholesterinzahlen die fast stets vorhandene Serumhydrämie, hervorgerufen durch die Auffüllung des infolge zerstörter Blutkörperchen verminderten Gesamtblutvolums mit Gewebsflüssigkeit. Infolge dieser Verdünnung sinken begreiflicherweise alle organischen Serumbestandteile. Bei längeren stationären Anämien reicht diese Erklärung aber nicht aus, da sich besonders auch in den Organen eine Cholesterinverminderung feststellen läßt. Wie bei den perniziösen Anämien, die gleiche Verhältnisse darbieten, muß daher nach Analogien mit anderen infektiösen Erkrankungen am ehesten an eine den Cholesterinbestand vermindernde toxische Schädigung gedacht werden, deren Quelle allerdings bei der kindlichen Pseudoleukämie nur vermutet werden kann. Die Annahme einer dem Milchfett zugeschriebenen hämolytischen Ölsäurewirkung habe ich an anderer Stelle (5) als unwahrscheinlich erweisen können. Auch die Heilung dieser Anämien durch milcharme gemischte Kost, die zweifellos eine wertvolle Bereicherung unseres Ernährungstherapie bedeutet, ist kein Beweis für ihre alimentäre Genese (also auch kein Grund für die Bezeichnung „alimentäre Anämie"), sondern beweist nur, daß sich der Organismus unter zweckmäßiger Ernährung von toxischen Schädigungen seines konstitutionell empfindlichen hämopoetischen Systems am raschesten erholt. Manche Gründe sprechen für das Bestehen einer durch Toxine angeregten Hyperfunktion der Milz. Die günstigen therapeutischen Erfolge nach Ausschaltung dieses Organes durch Exstirpation oder Bestrahlung bei anderen Anämieformen (Banti, perniziöse Anämie, hämolytischer Ikterus) ließen die Bestrahlung der Milz auch bei der Anaemie pseudoleukämica infantum eines Versuches wert erscheinen. Die Hypocholesterinämie weist auf einen Zusammenhang zwischen Hämopoese und Lipoiden hin. Anderseits bestehen Beziehungen der Milz zum Lipoidstoffwechsel, da nach Milzexstirpation der Cholesteringehalt des Serums bedeutend ansteigt (Medak, 6).

Die Versuche, durch Cholesterininjektionen die Anämien therapeutisch zu beeinflussen, können nach den vorhandenen Erfahrungen (Pribram, 7) als gescheitert gelten. Die Umstimmung der hypocholesterinämischen Zustände ist anscheinend ebenso

schwierig zu erreichen wie die des hypercholesterinämischen und gelingt erst nach Wegfall der toxischen Ursachen.

Die Befunde von weiteren Cholesterinuntersuchungen bei anderen Krankheiten finden sich in der Tabelle und bieten zu besonderen Bemerkungen keine Veranlassung. Es sei nur hervorgehoben ein Fall von schwerem Mehlnährschaden, der fast 2 Monate ausschließlich mit Kindermehl ernährt worden war, mit starken Ödemen und doppelseitiger Keratomalazie. Der Cholesteringehalt des Serums ist nicht vermindert. In dem mitgeteilten Fall von infektiösem Ikterus sinkt der gesteigerte Cholesterinwert mit Rückgang des Ikterus auf normale Werte. In dem hier vorhandenen, stark ikterischen Aszites betrug der Cholesteringehalt 0·04%, was ebenfalls als ein hoher Wert anzusehen und durch die transsudierte Galle eine hinreichende Erklärung findet, deren Anwesenheit auch im Blutserum den erhöhten Cholesteringehalt bewirkt. Die stärkste Senkung des Cholesterinspiegels fand sich in zwei Fällen schwerer im Koma sterbender alimentärer Toxikose.

Nr.	Alter	Krankheit	Cholesterin des Serums %	Bemerkungen
1	2½ Monate	Gesundes Ammenkind	0·120	
2	6 Monate	Nässendes Kopfekzem	0·200	Brustkind. Überfütterung
3	3 Monate	Krustöses Ekzem	0·126	Brustkind. Crusta lactea
4	8 Monate	Ekzem	0·156	Allgemeines trockenes Ekzem
5	5 Monate	Nässendes Ekzem des Gesichtes	0·160	
6	4 Monate	Ekzem	0·120	Starker Gneis. Intertrigo
7	7 Monate	Gesicht- und Kopfekzem	0·166	Sehr dickes, pastöses Kind
8	2½ Jahre	Schwere Rhachitis	0·102	
9	11 Monate	Rhachitis	0·098	
10	6 Monate	Rhachitis	0·114	Schwere Kraniotabes
11	14 Monate	Schwere Rhachitis	0·160	Seit 4 Monaten Phosphorlebertran
12	13 Monate	Schwere Rhachitis	0·122	

Nr.	Alter	Krankheit	Cholesterin des Serums %	Bemerkungen
13	13 Monate	Schwere Rhachitis	0·082	Anämie. 56% Hb.
14	11 Monate	Anämie Jaksch-Hayem	0·074	Mit schwerer Rhachitis 30% Hb.
15	13 Monate	Anämie Jaksch-Hayem	0·076	25% Hb. 2 Millionen Erythrozyten
16	14 Monate	Anämie Jaksch-Hayem	0·156	Geheilt. 70% Hb. 4,560.000 Erythrozyten. Geringe Rhachitis
17	11 Monate	Infektiöse Anämie	0·064	Mit schwerer Bronchopneumonie. 30% Hb. Serum zeisiggrün
18	11 Monate	Infektiöse Anämie	0·080	Nach Bronchopneumonie. 35% Hb. Kleiner Milztumor
19	3½ Jahre	Morbus maculosus Werlhofii	0·093	Schwere Hautblutungen. 45% Hb.
20	½ Monat	Lues congenita	0·130	Pemphigus syphiliticus Wassermann ++
21	5 Monate	Mehlnährschaden	0·114	Ödeme Keratomalazie
22	5 Jahre	Tuberkulöse Wirbelkaries Addison	0·060	Starke allgemeine Pigmentierung
23	10 Monate	Mongoloid	0·106	
24	2¾ Jahre	Zerebrale Kinderlähmung	0·138	
25	3 Wochen	Ikterus Nabelsepsis	0·136	
26	4½ Jahre	Infektiöser Ikterus	0·210 0·166	Zweite Untersuchung nach Verschwinden des Ikterus
27	13 Jahre	Knochentuberkulose	0·130	
28	4 Monate	Alimentäre Toxikose	0·054	Tod im Koma
29	4 Monate	Alimentäre Toxikose	0·033	Tod im Koma

Zusammenfassung.

Einseitig über den Cholesteringehalt des Serums orientierende Untersuchungen lassen bei exsudativer Diathese und Rhachitis Beziehungen zum Cholesterinhaushalt nicht erkennen. Die Erklärung einer Heilwirkung des Lebertrans aus seinem Reichtum an cholesterinähnlichen Substanzen findet dabei keine Stütze.

Bei Anämie, Tuberkulose und alimentärer Toxikose ist der Serumcholesteringehalt vermindert, bei Ikterus erhöht. Andere Erkrankungen zeigen keine Veränderungen des Cholesterinspiegels im Serum.

Bei zwei mit Ammenmilch ernährten Säuglingen wird eine negative Cholesterinbilanz festgestellt.

Literatur.

1. Bondzynski, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XXII.
2. Fränkel, Wiener klin. Wochenschr., 1913, S. 2198.
3. Bacmeister und Havers, Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 8.
4. Sakai, Biochem. Zeitschr., Bd. LXII.
5. Beumer, Biochem. Zeitschr., Bd. XCV.
6. Medek, Biochem. Zeitschr., Bd. LIX.
7. Pribram, Wiener klin. Wochenschr., 1912, S. 290.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Br.*
[*Direktor: Prof. C. T. Noeggerath*].)

Umschriebene eitrige Meningitis im Anschluß an eine Toblersche Sinuspunktion.

Von **Dr. Albrecht Mertz,** Assistent.

Der Toblerschen[1]) Empfehlung, bei Säuglingen zwecks Blutentnahme oder intravenöser Injektion den Sinus longitudinalis zu punktieren, ist schon verschiedentlich Widerspruch begegnet, zunächst prinzipieller Art, wegen der Möglichkeit gefährlicher Nebenverletzungen (Moro,[2] Baginsky[3]).

Konkrete Fälle als Warnung vor der Methode sind aber auch schon mitgeteilt worden, und zwar haben, soweit ich übersehe, Traugott[4]) und Heymann[5]) darüber berichtet. Es handelte sich dabei um tödliche Blutungen in den Schädelraum im Anschluß an die Punktion, die im Heymannschen Falle überdies nicht gelungen und zu einer Durchstechung des Sinus geführt hatte.

Aus unserer Klinik kann ich über einen weiteren Fall nachteiliger Folge der Sinuspunktion berichten, wobei zwei Fälle, in denen die Sektion an und für sich ungefährliche Hirnhautblutungen aufdeckte, nur erwähnt sein sollen. Es handelte sich um ein 4 Wochen altes Kind mit Nasendiphtherie, bei dem sich schwere Lähmung der Arme und Beine entwickelte, die wir zunächst als diphtherische ansprachen, zumal der Fall im Rahmen einer auch sonst mit Lähmungen einhergehenden Endemie von Neugeborenendiphtherie auftrat, über die Romingei[6]) und Lembke[7]) an anderen Orten berichten. Nachdem zweimalige intramuskuläre Gabe von 3000 I.-E. ohne Wirkung geblieben war, entschlossen wir uns zu großen Serumgaben von zweimal je 10.000 I.-E. des 1000fachen Serums, davon jeweils die Hälfte intravenös und intramuskulär. Wegen der bei diesem Kinde bestehenden Unmöglichkeit, die intravenöse Injektion in eine Kubital- oder Kopfvene zu machen, wählte ich den Sinus longitudinalis. Beim ersten Versuch gelang mir die Punktion nicht; in der erwarteten Tiefe ergab die Aspiration kein Blut. Ich zog die Spritze

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII, S. 384.
[2]) Moro in Feers Lehrbuch (Lues).
[3]) Baginsky, Arch. f. Kinderheilk., Bd. LXVI, S. 263.
[4]) Arch. f. Kinderheilk., Bd. LXVI, S. 408.
[5]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XV, S. 108.
[6]) Erscheint in Zeitschr. f. Kinderheilk.
[7]) Zentralbl. f. Gynäkol., 1919.

wieder zurück und wiederholte die Punktion, die nun anstandslos gelang, ebenso wie die Seruminjektion. Mein Eindruck war, bei dem ersten Versuche etwas von der Mittellinie abgewichen zu sein und neben dem Sinus punktiert zu haben. Bei der Schwere des Falles wurde, wie erwähnt, die intrasinöse Serumgabe am folgenden Tage wiederholt, die diesmal sofort vorschriftsmäßig gelang.

Während die Lähmung auch nach den großen Serumdosen unbeeinflußt blieb, bekam das Kind noch eine Bronchopneumonie, die klinisch zum Exitus letalis führte; 4 Tage nach der ersten Punktion, kurz vor dem Tode wurde das Krankheitsbild durch das Auftreten eines syphilitischen Pemphigus geklärt. Damit war auch den Lähmungen eine andere Deutung gegeben, nämlich als Parrotsche Pseudoparalyse. Unsere Serumtherapie und die damit zusammenhängende intrasinöse Injektion blieb der bestehenden Nasendiphtherie wegen natürlich immer noch indiziert.

Die Obduktion (Geh. Rat Aschoff) ergab in der Tat außer einer Bronchopneumonie Lues congenita in Gestalt schwerer Osteochondritis syphilitica, und das Urteil des Pathologen über die Todesursache lautete: „Syphilis, Pneumonie".

Als anatomisches Substrat des mißlungenen ersten Punktionsversuches fand sich erst nach genauem Suchen im Bereich der großen Fontanelle eine ganz geringe Pigmentation der Leptomeninx. Die mikroskopische Untersuchung der Gewebe dieser Gegend im pathologischen Institut ergab: Umschriebene eitrige Meningitis im Bereich der großen Fontanelle.

An die durch die mißlungene Sinuspunktion gesetzte Verletzung hatte sich also eine eitrige Meningitis angeschlossen, wenn sie auch erst geringfügig war und nur mikroskopisch entdeckt wurde. Es bleibt aber die Möglichkeit, daß sie sich weiter entwickelt hätte und zur tödlichen Erkrankung wurde! Selbstverständlich war bei der Punktion mit allen Kautelen vorgegangen worden: Rasieren und Jodieren der Einstichstelle, frisch ausgekochte Spritze und Nadel. Trotzdem muß das durch den Einstich geschädigte serumdurchtränkte Gewebe als locus minoris resistentiae und guter Nährboden für die Keime gedient haben, mögen sie — was wenig wahrscheinlich ist — aus der Haut oder, durch die Blutbahn angespült, aus den Lungen stammen.

Obwohl ich seither — in Unkenntnis der uns erst später mitgeteilten Folgeerscheinung der damaligen mißlungenen Punktion — noch vielfach und stets mit bestem Gelingen die Sinuspunktion ausgeführt habe, wollte ich doch diesen weiteren Fall zur Kasuistik der an die Punktion des Sinus longitudinalis sich anschließenden Zwischenfälle mitteilen. Denn mit der Möglichkeit eines Nichtgelingens wird auch der Geübte immerhin zu rechnen haben. Schreibt doch Tobler (l. c.) selbst: „Trotzdem wir hierbei" (Vorversuche bei in Agonie liegenden Säuglingen) „nicht ausnahmslos bei erstem Einstich das Lumen trafen und obschon wir in einem Falle sicherlich die gegenüberliegende Wand des Sinus durchstießen, konnten wir bei der Obduktion doch niemals unerwünschte Folgen . . .

usw." Und weiter: „Anfangs hatten wir einen Versager ab und zu derart zu verzeichnen, daß die Aspiration entweder gar nichts oder kleine Mengen von Liquor ergab" und: „meist gelang es schon beim ersten Ansetzen . . .". Auch sagt Tobler, daß bei weit nach vorn reichendem Nahtschluß und stumpfem Hinterwinkel der großen Fontanelle, d. h. bei älteren Säuglingen, die Punktion leicht mißlingt"!

Ohne dringendste Indikation sollte also nach unserer jetzigen Meinung die Sinuspunktion nicht ausgeführt werden; lieber sollte man einmal den wenig schwierigen und bedeutungsvollen Eingriff der Freilegung der Kubitalvene vornehmen.

Zur Blutentnahme für die Wassermannreaktion genügen ja schließlich 2—4 kleine Schnitte in den Rücken und Aufsetzen einer Saugglocke. Bei einiger Übung wird meist die einfache Venenpunktion gelingen, die ich selbst bei Frühgeburten und ganz jungen Säuglingen, falls sie nicht über einen besonders reichlichen Panniculus verfügen, jetzt immer mit gutem Erfolge vornehme. Was die Injektion betrifft, so ist uns die von Noeggerath empfohlene Benutzung der Temporalvene in den allermeisten Fällen gelungen.

Sicher kann also das Indikationsgebiet der Sinuspunktion aufs äußerste eingeschränkt werden, falls man nicht vorziehen sollte, ganz auf diese doch nicht ungefährliche Methode zu verzichten.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Zürich [Direktor: Prof. E. Feer].*)

Wirkung eingeschränkter Wassereinfuhr auf den N- und Cl-Umsatz und die NH_3-Ausscheidung.

Von **Dr. Er. Schiff.**

Die hohe Bedeutung des Wassers für die Lebensvorgänge ist bekannt. Verlaufen doch die verschiedenen Reaktionen, die mannigfachen Umsetzungen im Organismus in einem wässerigen Milieu. Eine ganz spezielle Bedeutung kommt dem Wasser in der Säuglingsphysiologie wie auch Pathologie zu. Ist ja schon die als Nahrung verwendete Milch außerordentlich wasserreich. 1 Liter Frauenmilch enthält 885, 1 Liter Kuhmilch 874 g Wasser. Auch ist der relative Wasserkonsum des Säuglings höher als der des Erwachsenen (zirka 140 : 35 g H_2O pro Kilogramm Körpergewicht), wie auch der Säuglingskörper wasserreicher ist. 66—72% des neugeborenen Körpers besteht aus Wasser.

Bei pathologischen Prozessen verschiedenster Art kommt es zu einer Störung im Wasserhaushalte des Säuglings. Es kommen hierbei in erster Linie die akuten Ernährungsstörungen in Betracht. Die steilen Gewichtsstürze z. B. bei der Toxikose sind im wesentlichen auf Wasserverluste zurückzuführen.

Ein den Wasserumsatz beeinflussender Faktor ist die Temperatur. Diese Beeinflussung ist durch den engen Zusammenhang ermöglicht, der zwischen Wärmeregulierung und Wasserhaushalt besteht. Offenkundig wird dieser Zusammenhang, wenn wir nur in Betracht ziehen, wie sehr die Höhe der Umgebungstemperatur die Wasserabgabe beeinflußt. So beträgt die Wasserabgabe durch die Lungen beim Erwachsenen bei 15—20° C pro Stunde 19 g, bei 36° C 112 g. Ähnlichen Schwankungen unterliegt auch die Wasserabgabe durch die Haut. Hohe Außentemperaturen führen zu einer erhöhten Wasserabgabe, wenn die Luft trocken ist. Ist die heiße Luft feucht, dann wird die Wärmeabgabe erschwert und es kommt zu einer Wärmestauung. Sowohl in ersterem Falle — gesetzt, daß das Manko an Wasser nicht gedeckt wird — wie auch in letzterem soll es zu einer Schädigung des Organismus kommen.

Von mehreren Seiten wurde die erhöhte Säuglingsmortalität und auch Morbidität im Sommer mit den herrschenden Temperaturverhältnissen in Zusammenhang gebracht. Ohne uns auf die diesbezügliche Literatur des näheren einzulassen, sei nur erwähnt, daß über die schädliche Wirkung der Hitze zwei Ansichten im Vordergrund stehen. Nach Czerny-Keller ist die schädliche Wir-

kung der Sommerhitze darin zu suchen, daß sie die bakterielle Zersetzung der Milch begünstigt. Das Milchfett wird gespalten, und die entstandenen Fettsäuren verursachen die pathologischen Wirkungen. — Von anderen Seiten wird demgegenüber behauptet, daß die Hitze schon an und für sich schädlich auf den Säuglingsorganismus einwirkt. — Rietschel, der in dieser Richtung umfangreiche Untersuchungen angestellt hat, kam zu dem Resultate, daß auch gesunde Säuglinge bei Zimmertemperaturen, wie sie in manchen Proletarierwohnungen im Sommer vorkommen, leicht Temperatursteigerungen zeigen, daß es beim ernährungsgestörten Flaschenkinde viel leichter zu solchen kommt, ferner, daß die Hitze insofern schädigend auf den Allgemeinzustand einwirkt, als sie die Toleranz gegen alimentäre Schädigungen herabsetzt.

Kleinschmidt konnte im Wärmezimmer sowohl beim gesunden, in viel höherem Maße beim ernährungsgestörten Säugling eine Erhöhung der Körpertemperatur hervorrufen. Eine Einwirkung auf das Befinden, Gewicht und Funktion des Magen-Darm-Traktes konnte er aber nicht beobachten. Diese Beobachtungen stimmen mit den Befunden von v. Eröss überein, der als erster die Wirkung der Außentemperatur auf das Verhalten der Körpertemperatur der Säuglinge studiert hat. v. Eröss fand, daß durch Wärmezufuhr die Körpertemperatur der Säuglinge anstieg, auch kam es zuweilen zu Temperaturen von 39° C, sonst konnte aber auch er nicht irgend welche schädliche Beeinflussung des Säuglingsorganismus beobachten. Umfangreiche Untersuchungen liegen auch von Mendelsohn vor. Dieser Autor hatte auch keine schädliche Wirkung von 40—50° C betragenden Außentemperaturen wahrgenommen. Immerhin wurde auch von Heubner die Möglichkeit einer schädlichen Wirkung erhöhter Außentemperaturen erwogen, indem er sagt, daß „die hohe Wohnungstemperatur, die Leistungsfähigkeit des kindlichen Verdauungsapparates, an den die künstliche Ernährung an sich schon wesentlich erhöhte Anforderungen stellt, in so verstärktem Maße herabsetzt, daß sie erlahmt". Die Frage, ob denn erhöhte Außentemperaturen die Verdauungsfunktion beeinflussen, sucht Salle auf tierexperimentellem Wege zu beantworten. Er setzte junge, mit einwandfreier Nahrung gefütterte Hunde erhöhter Außentemperatur aus und fand, daß „es gelingt, durch Erhöhung der Außentemperatur über eine bestimmte Grenze hinaus beim jungen Hunde ein Krankheitsbild zu erzeugen, das durch großen Gewichtsverlust, Temperatursteigerung, Durchfall und Erbrechen charakterisiert ist. — Die Untersuchung der sekretorischen Magenfunktion ergibt dabei eine Verringerung der Magensaftmenge, Herabsetzung der Gesamtazidität und des Gehaltes an freier Salzsäure eventuell Verschwinden derselben".

Wie bereits angedeutet, kann die erhöhte Umgebungstemperatur dadurch schädlich wirken, daß sie störend in den Wasserhaushalt eingreift. Es kommt zu einem Manko an Wasser, gesetzt, daß für den Ersatz der Verluste keine Sorge getragen wird. Unser Gedankengang war nun, diese eine mögliche Komponente der Wärme-

wirkung einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen. Wir stellten uns die Frage, ob die verminderte Wasserzufuhr — bei kalorisch ausreichender Nahrung — nicht eine Störung im Stoffwechsel des Säuglings hervorzurufen vermag. — Hatte doch schon Kassowitz angenommen, daß „kranker Magen-Darm-Kanal und hohe Außentemperatur besonders günstige Bedingungen für eine Wasserverarmung des Organismus schaffen muß". Auch hatte L. F. Meyer die Frage aufgeworfen, ob die im Hochsommer zu beobachtenden Krankheitserscheinungen beim Säugling nicht mit einem Wassermangel im Zusammenhange stehen. — Meyer untersuchte auch den Stoffwechsel einerseits bei geringer Wasserzufuhr, anderseits bei plötzlicher Deckung des Wasserbedarfes. — Als Nahrung verabreichte er konzentrierte Eiweißmilch in der Regel mit 12%igem Nährzucker beziehungsweise Nährmaltose. — Die klinische Beobachtung seiner Fälle ergab nun, daß es Kinder gibt, die bei dieser Ernährungsweise im Gewichte abnehmen und erst durch H_2O-Zusatz zum Gewichtsstillstand beziehungsweise zur Gewichtszunahme veranlaßt werden. Andere Säuglinge nahmen zwar nicht ab, es kam aber zum Gewichtsstillstand und erst durch entsprechende Wasserzulage erfolgte wieder eine Zunahme, schließlich konnten Fälle beobachtet werden, deren geringes Wasserbedürfnis sich dadurch äußerte, daß sie trotz geringer Wasserzufuhr gut gediehen und zunahmen und erst viele Wochen später im Gewicht stillstanden. Wurde jetzt Wasser zugeführt, so kam es zu weiterer Gewichtszunahme. — In einem seiner Fälle kam es bei der wasserarmen Ernährung zur Temperaturerhöhung. — Seine Stoffwechselversuche ergaben, daß der Wasserumsatz vom gesunden Säugling ausgezeichnet reguliert wird. — Beim geringen Angebot nimmt die Harnmenge erheblich ab, auch erfährt die Perspiratio eine gewisse Einschränkung. Den N-Ansatz fand er in den beiden daraufhin untersuchten Fällen erniedrigt, bedingt durch die höhere Ausfuhr im Urin. Zu widersprechenden Resultaten führte das Studium des Mineralstoffwechsels. In zwei Versuchen wurde die Bilanz der Mineralstoffe durch die Wasserzulage verschlechtert anstatt verbessert, hervorgerufen durch die erhöhte Ausscheidung im Urin. In einem Versuche, wo die Diurese nach reichlicher Wasserzulage kaum zunahm, hatte er eine verminderte Mineralstoffausfuhr beobachtet.

Die Anordnung unserer Stoffwechselversuche ist insofern von den von L. F. Meyer angestellten abweichend, als wir uns vielmehr dafür interessiert hatten, wie sich der Säuglingsorganismus bei plötzlicher Einschränkung des Wasserangebotes verhält bei kalorisch ausreichender Ernährung. Durch diese Versuchsanordnung dachten wir am besten die bei pathologischen Prozessen eintretenden akuten Wasserverluste nachahmen zu können. — Wir stellten unsere Versuche derartig an, daß wir, nachdem das Versuchskind schon eine längere Zeit die Standardnahrung erhielt, mit einer Vorperiode begonnen haben, daran schloß sich ohne Unterbrechung die Hauptperiode an, jene mit eingeschränkter Wasserzufuhr, welcher dann schließlich wiederum ohne Unterbrechung die Nachperiode (gleich wie die Vorperiode) folgte.

Wir untersuchten den N- und Cl-Umsatz. Ferner wurde auch täglich die im Harn ausgeschiedene NH_3-Menge bestimmt. Letztere Untersuchungen wurden vorgenommen, um zu sehen, ob denn die eingeschränkte Wasserzufuhr nicht eine Azidose auszulösen vermag. Als Nahrung verabreichten wir gewöhnliche Milchmischungen, wobei wir allerdings bei den verschiedenen Kindern, aus naheliegenden Gründen einmal die eine, dann die andere der organischen Nahrungskomponenten prävalieren ließen.

I. Klinische Beobachtungen.

Was zunächst das klinische Verhalten anbetrifft, so ergab sich, daß alle untersuchten Kinder die Wasserentziehung ziemlich gut vertrugen. Was aber bei allen aufgefallen war, das ist, daß gleichzeitig mit der Herabsetzung der Wasserzufuhr die früher normal konsistenten Stühle wässeriger wurden, zuweilen kam es auch zu vermehrten Stuhlentleerungen. In zwei Fällen wurden die Stühle auch schleimig. Mit Ausnahme von zwei Fällen blieb die Stuhlbeschaffenheit auch noch während der Nachperiode bestehen, und erst später kam es wieder zu normal konsistenten Stuhlentleerungen. In zwei Fällen kam es gleichzeitig mit der Einschränkung der Wasserzufuhr zum Fieber (B. J. und H. P.), wobei wir vermerken möchten, daß das eine Kind zwar etwas hypothyreotisch, sonst aber gesund war, das andere das Bild der schweren Atrophie darbot. Gleichzeitig, wie in der Nachperiode wieder Wasser zur Nahrung zugelegt wurde, kam es in beiden Fällen zu normalen Temperaturverhältnissen. In dem einen nicht zur Stoffwechseluntersuchung herangezogenen Falle (B. J.) kam es in einer zweitägigen Durstperiode zu einer Gewichtsabnahme von 160 g. Gleichzeitig mit der Wasserzufuhr stieg das Gewicht wieder an und das Kind gedieh ohne Störung. Die zur Stoffwechseluntersuchung herangezogenen Fälle wurden nur am Beginne und Schlusse des Versuches gewogen, wobei im Falle Sch. H. in 9 Tagen eine Zunahme von 40 g, im Falle S. M. in 12 Tagen 220 g, im Falle S. H. während der 6tägigen Versuchsdauer Gewichtsstillstand eintrat, im Falle H. P. kam es in 6 Tagen zu einer Gewichtsabnahme von 40 g.

Die gesunden Kinder zeigten sonst keine Störung, bei den Ernährungsgestörten wurde die Hautfarbe noch mehr blau, auch sank der Turgor während der wasserarmen Periode.

Fall B. J.:

5½ Monate altes, etwas hypothyreotisches, sonst aber gesundes Kind, mit gutem Turgor und guter Hautfarbe. Gewicht 4600 g. Temperatur normal. Ernährung mit Milch-Mehl-Mischung und Grieß. Gesamtflüssigkeitsmenge 750 g. Bei Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf 400 g Tagesmenge steigt gleich die Temperatur von 37° auf 37·8°, bleibt während des zweitägigen Versuches an derselben Höhe bestehen, um auf wiederholte Wassereinfuhr gleich auf 36·8° zu fallen. Auch kam es in der Hauptperiode zu einem Gewichtsverlust von 160 g. Auf Flüssigkeitszufuhr stieg das Gewicht wieder an. Der Stuhlgang in der Hauptperiode etwas dünner, zeigte aber in der Nachperiode wieder normale Konsistenz.

Fall Sch. H.:

Gesundes 4½ Monate altes Kind. Guter Turgor, Hautfarbe und Bauchdeckenspannung. Gewicht 5160 g. Ernährung Milch-Mehl-Mischung. Rohrzucker- und Rahmzusatz. Gesamtflüssigkeit 860 g. Stuhlgang täglich einmal, von normaler Konsistenz. In der Hauptperiode Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf 660 g. Die Stühle sind dünner geworden, aber nicht zahlreicher. Während der 9tägigen Versuchsdauer nahm das Gewicht um 40 g zu. Die Temperatur verhielt sich normal.

Fall S. M.:

9 Monate altes Kind mit schwerer exsudativer Diathese. Chronische Ernährungsstörung ex constitutione und infectione. Gewicht 4880 g. — Während der 12tägigen Versuchsdauer kommt es zu einer Gewichtszunahme von 220 g. Stühle in der Vor- und Nachperiode 1—2mal täglich von normaler Konsistenz. In der Hauptperiode sind die Stühle dünner und etwas schleimig, auch sind sie in der Nachperiode etwas dünner. — Normale Temperaturkurve auch während der eingeschränkten Wasserzufuhr. Ernährung mit Milch-Wasser ää-Verdünnung, Rohrzuckerzusatz und Malzsuppe. Gesamtflüssigkeitseinfuhr in der Vor- und Nachperiode 1030 g, in der Hauptperiode 730 g.

Fall S. H.:

4½ Monate altes, nach einer akuten Dyspepsie rekonvaleszentes, schwer neuropathisches Kind. Gewicht 5000 g. Gute Hautfarbe und Turgor, gute Bauchdeckenspannung. Gewichtszunahme in den letzten Wochen sehr mangelhaft. Während der 6tägigen Versuchsdauer Gewichtsstillstand. Ernährung Milch-Wasser-Verdünnung mit Zusatz von Nährzucker und Rahm. Flüssigkeitszufuhr in der Vor- und Nachperiode 960 g, in der Hauptperiode 560 g. Normale Temperaturen. Stuhlgang täglich 1—2mal von normaler Konsistenz. In der Hauptperiode wurden die Stühle wässeriger, in der Nachperiode etwas wässerig mit mäßiger Schleimbeimengung, an Zahl vermehrt.

Fall H. P.:

5 Monate altes Kind mit schwerer chronischer Ernährungsstörung im Stadium der Atrophie (habituelles Erbrechen bald nach der Geburt, parenterale Infektion, Mehlnährschaden). Gewicht 3680 g. Während der 6tägigen Versuchsdauer 40 g Gewichtsabnahme. Nahrung Eiweiß-Rahmmilch. Kein Gedeihen. Hypothermie, Bradikardie. Flüssigkeitszufuhr in der Vor- und Nachperiode 700 g, in der Hauptperiode 350 g. Gleichzeitig mit der Wasserverminderung steigt die Temperatur auf 37·8°, auch kommt es zur Pulsbeschleunigung (84—128). Auf Wasserzufuhr fallen sowohl Puls wie auch die Fieberkurve auf die frühere Höhe. — In der Durstperiode wird das Kind noch viel mehr blaß, auch sind die Augen stärker eingesunken. Stuhlgang in der Hauptperiode 1—2mal täglich von normaler Konsistenz, wird in der Hauptperiode wässerig und leicht schleimig, vermehrt und bessert sich auch in der Nachperiode nicht.

II. Stoffwechsel.

Fall Sch. H.:

Der N-Umsatz zeigt in der Hauptperiode eine leichte Verminderung der Gesamtausfuhr. Der Harn-N ist vermindert, der Kot-N leicht vermehrt. Die N-Retention wird verschlechtert, so daß dieselbe sowohl absolut wie auch prozentuell fast auf die Hälfte im Vergleiche zur Vorperiode sinkt. In der Nachperiode ist der Harn-N am ersten Tage leicht erhöht, sinkt aber dann an den beiden letzten Tagen, die Gesamtausfuhr ist vermindert, so daß die Retention sowohl absolut wie auch in Prozenten der Einfuhr sich verbessert und sich im Vergleiche zu den in der Vorperiode gefundenen Werten noch etwas höher

einstellt. — Obzwar in der Hauptperiode nicht dieselbe N-Menge verfüttert wurde, glauben wir doch kaum, daß die schlechten Retentionen dadurch verursacht wurden, worauf uns der Umstand hinweist, daß in der Nachperiode, trotzdem, daß die N-Einfuhr zwar höher als in der Haupt-, doch geringer als in der Vorperiode war, die Retention sich derartig besserte, daß sie dieselbe in der Vorperiode noch etwas übertraf.

Cl-Umsatz. Die Retention erhöht sich in der Hauptperiode. Sowohl durch den Harn wie auch durch den Kot kommt es zu einer Verminderung der Cl-Ausscheidung. In der Nachperiode steigt die Cl-Ausfuhr im Harn stärker, im Kot kaum an, so daß die Bilanzen im Vergleiche zur Vorperiode verschlechtert ausfallen.

Die Harnmenge sinkt mit der Flüssigkeitseinschränkung fast auf die Hälfte, um in der Nachperiode annähernd die Höhe der in der Vorperiode zu erreichen.

Fall S. M.:

In der Hauptperiode wird durch den Harn (trotz der etwas geringeren Zufuhr) etwas mehr, mit dem Kot im Vergleich zur Vorperiode weniger N ausgeschieden. Die N-Bilanz wird mäßig verschlechtert, sowohl absolut wie auch relativ. In der Nachperiode steigt die N-Ausscheidung im Harn noch stärker an, der Kot-N ist leicht vermindert. Der N-Ansatz wird noch weiter verschlechtert, auch hat die N-Ausnutzung mäßig abgenommen.

Der Cl-Umsatz zeigt ebenfalls ein besonderes Verhalten, insofern die Cl-Ausscheidung sich in der Hauptperiode erhöht und auch in der Nachperiode fast unverändert fortbesteht.

Die NH_3-Ausscheidung im Harn ist in der Vorperiode etwas erhöht, zeigt sonst keine Besonderheiten. Die NH_3-Koeffiziente bewegen sich zwischen normalen Grenzen.

Die Harnmenge sinkt in der Hauptperiode von 1150 cm^3 auf 730 cm^3, um in der Nachperiode wieder auf 1535 cm^3 anzusteigen.

Fall S. H.:

In der Hauptperiode kommt es sowohl durch den Harn wie auch durch den Kot zu einer verminderten N-Ausfuhr. Die Retention wird absolut wie auch in Prozenten der Einfuhr erhöht. In der Nachperiode wird die N-Ausfuhr gesteigert, der Kot-N wird mehr wie doppelt so hoch, wie in der Hauptperiode gefunden, so daß die Gesamtausfuhr an N die Einfuhr um ein minimales noch überschreitet.

Der Cl-Umsatz ergibt in der Hauptperiode eine stark erhöhte Retention. In der Nachperiode wird durch Harn und Kot die Cl-Ausscheidung erhöht, derartig, daß die Retention im Vergleiche zur Vorperiode sich mäßig verschlechtert hat.

Die Ammoniakausscheidung und auch die NH_3-Koeffizienten zeigen ein normales Verhalten.

Die Harnausscheidung sinkt in der Hauptperiode fast auf die Hälfte, um in der Nachperiode zirka dieselbe Höhe wie in der Vorperiode zu erreichen.

Fall H. P.:

Leider ging bei diesem Kinde ein Teil des Kotes von der Hauptperiode verloren. Immerhin zeigt die N-Ausscheidung im Harn, daß trotz fast gleich großer Zufuhr in der Hauptperiode mehr N ausgeschieden wird wie in der Vorperiode. Diese erhöhte N-Ausfuhr im Urin hält auch in der Nachperiode an. Die ziemlich großen Tagesschwankungen der N-Werte dürften einerseits mit dem schweren Zustande des Kindes, anderseits vielleicht mit dem Zustande im Zusammenhange stehen, daß die Milchmischung noch mit Eiweiß angereichert war.

Die NH_3-Ausfuhr ist in der Vorperiode gering und gleichmäßig. Am ersten Tage der Hauptperiode steigt die NH_3-Ausfuhr an,

um am zweiten Tage wieder herunter zu finden. In der Nachperiode zeigt die NH_3-Ausscheidung wieder eine Erhöhung am zweiten Versuchstage. — Die NH_3-Koeffizienten verhalten sich normal.

Die Harnmenge sank auch in diesem Falle in der Hauptperiode fast auf die Hälfte, um in der Nachperiode wieder die frühere Höhe zu erreichen.

Die Resultate der Stoffwechselversuche kurz zusammenfassend, ergab sich, daß die N-Bilanz sich in drei Fällen bei der eingeschränkten Wasserzufuhr verschlechterte. In einem Falle kam es bei Wiederzufuhr von Wasser zu einem erhöhten N-Ansatz und zu einer Ausnutzung des eingeführten N wie in der Vorperiode (Fall Sch. H., gesundes Kind). Im Falle S. M. (schwere exsudative Diathese) wird die N-Retention sowohl absolut wie auch in Prozenten der Einfuhr in der Nachperiode weiter verschlechtert. Das schwer neuropathische Kind S. H. reagiert auf die Wassereinschränkung mit einer erhöhten N-Retention, doch kommt es durch Wiederzufuhr von Wasser zu einer derartig gesteigerten N-Ausfuhr speziell durch den Darm (vermehrte, etwas schleimige, dünnere Stühle), daß die Ausfuhr die Einnahme noch um ein Minimales überschreitet. Chlor wurde in der wasserarmen Periode in den Fällen Sch. H. mäßig, im Falle S. H. stark retiniert. Das exsudative Kind S. M. schied in derselben Periode mehr Cl aus als in der Vorperiode. Diese erhöhte Cl-Ausscheidung hielt in diesem Falle auch in der Nachperiode an. In den beiden anderen Fällen wird das überschüssig retinierte Cl durch die erneute Wasserzulage wieder ausgeschwemmt. Die NH_3-Ausscheidung bot nichts Abnormes. Auch konnte in keinem Falle im Urin Azeton in der Hauptperiode nachgewiesen werden. Im Falle S. M. zeigte der Harn in der Hauptperiode eine positive Trommersche Reaktion, in den anderen Fällen wurde dieselbe aber vermißt.

Literatur:

Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung usw. 1901—1917.

v. Erőss, A külső hőmérsék befolyása a esecsemők szervezetére. M. tud. aka démiai értekezések. 1884.

O. Heubner, Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrage Rietschels. Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk., Berlin, 3. Juli 1911.

M. Kassowitz, Praktische Kinderheilkunde.

H. Kleinschmidt, Die Ursachen der Sommersäuglingssterblichkeit. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X, 1912.

H. Kleinschmidt, Der Einfluß der Hitze auf den Säuglingsorganismus. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX.

Langstein-Meyer, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 3. Aufl.

L. F. Meyer, Über den Wasserbedarf des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. V, 1913.

A. Mendelsohn, Über das Wärmeregulationsvermögen des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. V, 1913.

H. Rietschel, Die Sommersterblichkeit der Säuglinge ein Wohnungsproblem. Deutsche med. Wochenschr., 1911.

H. Rietschel, Sommersterblichkeit der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. VI, 1910.

H. Rietschel, Noch einmal Sommerhitze und Säuglingssterblichkeit. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVIII, 1913.

V. Salle, Die Einwirkung hoher Außenlufttemperaturen auf die sekretorische Tätigkeit des Magens. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXIV.

Fall Sch. H.

Vorperiode.

Datum	N-Zufuhr	N-Harn	N-Kot	Retention		Flüssigkeitszufuhr pro die in g
				absolut	in % der Zufuhr	
31. III.	2·4723	1·9710	0·1538	0·3475		860
1. IV.	2·4723	1·9574	0·1451	0·3698		
2. IV.	2·4723	1·9308	0·0918	0·4497		
Summe . .	7·4169	5·7592	0·3907	1·2670	17·08	

Hauptperiode.

Datum	N-Zufuhr	N-Harn	N-Kot	Retention		Flüssigkeitszufuhr pro die in g
				absolut	in % der Zufuhr	
3. IV.	2·2352	1·8723	0·1578	0·2051		660
4. IV.	2·2352	1·9101	0·1702	0·1549		
5. IV.	2·2352	1·8122	0·1461	0·2769		
Summe . .	6·7056	5·5946	0·4741	0·6369	9·5	

Nachperiode.

Datum	N-Zufuhr	N-Harn	N-Kot	Retention		Flüssigkeitszufuhr pro die in g
				absolut	in % der Zufuhr	
6. IV.	2·3661	1·8431	0·2023	0·3207		860
7. IV.	2·3661	1·7362	0·1632	0·4667		
8. IV.	2·3661	1·7453	0·0791	0·5417		
Summe . .	7·0983	5·3246	0·4446	1·3291	18·72	

Vorperiode.

Datum	Cl-Zufuhr	Cl-Harn	Cl-Kot	Cl-Bilanz	Harnmenge in cm³
31. III.	0·99223	0·5086	0·0652	0·41843	495
1. IV.	0·99223	0·4467	0·0539	0·49163	515
2. IV.	0·99223	0·7211	0·0314	0·23973	565
Summe . .	2·97669	1·6764	0·1505	1·14979	1575

Hauptperiode.

Datum	Cl-Zufuhr	Cl-Harn	Cl-Kot	Cl-Bilanz	Harnmenge in cm³
3. IV.	1·0013	0·5618	0·0298	0·4097	315
4. IV.	1·0013	0·4242	0 0491	0·5280	270
5. IV.	1·0013	0·3560	0·0376	0·6077	215
Summe . .	3·0040	1·3420	0·1165	1·5454	800

Nachperiode.

Datum	Cl-Zufuhr	Cl-Harn	Cl-Kot	Cl-Bilanz	Harnmenge in cm³
6. IV.	0·99223	0·6371	0·0611	0·29403	425
7. IV.	0·99223	0·5532	0·0307	0·40833	455
8. IV.	0·99223	0·7755	0·0451	0·17163	500
Summe . .	2·97669	1·9658	0·1369	0·87399	1380

Fall S. M.

Vorperiode.

Datum	N-Zufuhr	N-Harn	N-Kot	Retention		Flüssigkeitszufuhr pro die in g
				absolut	in % der Zufuhr	
15. V.	3·0158	1·7740	0·2668	0·9750		1030
16. V.	3·1270	1·7361	0·2668	1·1241		
17. V.	3·0838	1·9489	0·2668	0·8681		
Summe . .	9·2266	5·4590	0·8004	2·9672	32·16	

Hauptperiode.

Datum	N-Zufuhr	N-Harn	N-Kot	Retention		Flüssigkeitszufuhr pro die in g
				absolut	in % der Zufuhr	
18. V.	2·8850	2·0075	0·2044	0·6731		730
19. V.	2·9054	1·8498	0·2044	0·8512		
20. V.	2·8002	1·8155	0·2044	0·7803		
Summe . .	8·5906	5·6728	0·6132	2·3046	26·82	

Nachperiode.

Datum	N-Zufuhr	N-Harn	N-Kot	Retention		Flüssigkeitszufuhr pro die in g
				absolut	in % der Zufuhr	
21. V.	2·8468	2·1808	0·18126	0·48474		1030
22. V.	2·7810	1·9490	0·18126	0·65074		
23. V.	2·9570	2·1710	0·18126	0·60340		
Summe . .	8·5848	6·3008	0·5438	1·73888	20·25	

Vorperiode.

Datum	Cl-Zufuhr	Cl-Harn	Cl-Kot	Cl-Bilanz	Harnmenge in cm³
15. V.	0·8985	0·3943	0·0191	0·4851	335
16. V.	0·8985	0·2919	0·0191	0·5875	350
17. V.	0·8985	0·3348	0·0191	0·5446	465
Summe . .	2·6955	1·0210	0 0573	1·6172	1150

Hauptperiode.

Datum	Cl-Zufuhr	Cl-Harn	Cl-Kot	Cl-Bilanz	Harnmenge in cm³
18. V.	0·8416	0·5594	0·02413	0·25807	240
19. V.	0·8416	0·4517	0·02413	0·36577	230
20. V.	0·8416	0·4641	0·02413	0·35337	260
Summe . .	2·5248	1·4752	0·0724	0·97721	730

Nachperiode.

Datum	Cl-Zufuhr	Cl-Harn	Cl-Kot	Cl-Bilanz	Harnmenge in cm³
21. V.	0·87403	0·4954	0·0256	0·35303	510
22. V.	0·87403	0·4355	0·0256	0·41293	500
23. V.	0·87403	0·5381	0 0256	0·25893	525
Summe . .	2·6221	1·4690	0·0770	1·02489	1535

Vorperiode.

Datum	N-Harn	NH_3, N im Harn	NH_3-Koeffizient
15. V.	1·7740	0·2278	13·14
16. V.	1·7361	0·2472	14·24
17. V.	1·9489	0·3765	19·32
Summe	5·4590	0·8515	15·60

Hauptperiode.

Datum	N-Harn	NH_3, N im Harn	NH_3-Koeffizient
18. V.	2·0075	0·2240	11·16
19. V.	1·8498	0·1839	9·94
20. V.	1·8155	0·1811	7·92
Summe	5·6728	0·5890	10·39

Nachperiode.

Datum	N-Harn	NH_3, N im Harn	NH_3-Koeffizient
21. V.	2·1808	0·2138	9·80
22. V.	1·9490	0·2041	10·47
23. V.	2·1710	0·2156	9·93
Summe	6·3008	0·6335	10·06

Fall S. H.

Vorperiode.

Datum	N-Zufuhr	N-Harn	N-Kot	Retention		Flüssigkeitszufuhr pro die in g
				absolut	in % der Zufuhr	
18. VII.	2·4360	1·9896	0·1702	0·2762		960
19. VII.	2·4360	2·2072	0·1702	0·0586		
Summe . .	4·8720	4·1968	0·3404	0·3348	6·86	

Hauptperiode.

Datum	N-Zufuhr	N-Harn	N-Kot	Retention		Flüssigkeitszufuhr pro die in g
				absolut	in % der Zufuhr	
20. VII.	2·4595	2·0327	0·12915	0·2976		560
21. VII.	2·4595	2·0606	0·12915	0·2697		
Summe . .	4·9190	4·0933	0·2583	0·5673	11·53	

Nachperiode.

Datum	N-Zufuhr	N-Harn	N-Kot	Retention		Flüssigkeitszufuhr pro die in g
				absolut	in % der Zufuhr	
22. VII	2·4438	2·1572	0·30905	0·0224		960
23. VII.	2·4438	2·1412	0·30905	0·0064		
Summe . .	4·8876	4·2984	0·6181	0·0288		

Vorperiode.

Datum	Cl-Zufuhr	Cl-Harn	Cl-Kot	Cl-Bilanz	Harnmenge in cm³
18. VII.	1·0007	0·7858	0·0864	0·1285	640
19. VII.	1·0007	0·4136	0·0864	0·5007	610
Summe . .	2·0014	1·1994	0·1728	0·6292	1250

Hauptperiode.

Datum	Cl-Zufuhr	Cl-Harn	Cl-Kot	Cl-Bilanz	Harnmenge in cm³
20. VII.	1·0007	0·3791	0·0272	0·5944	280
21. VII.	1·0007	0·5875	0·0272	0·3860	280
Summe . .	2·0014	0·9666	0·0544	0·9804	560

Nachperiode.

Datum	Cl-Zufuhr	Cl-Harn	Cl-Kot	Cl-Bilanz	Harnmenge in cm³
22. VII.	1·0007	0·6210	0·07645	0·3032	635
23. VII.	1·0007	0·7444	0·07645	0·1798	645
Summe . .	2·0014	1·3654	0·1529	0·4830	1280

Vorperiode.

Datum	N-Harn	NH_3, N im Harn	NH_3-Quotient %
18. VII.	1·9896	0·1896	9·532
19. VII.	2·2072	0·2058	9·326
Summe	4·1968	0·3954	9·429

Hauptperiode.

Datum	N-Harn	NH_3, N im Harn	NH_3-Quotient %
20. VII.	2·0327	0·1746	8·592
21. VII.	2·0606	0·1874	9·072
Summe	4·0933	0·3620	8·832

Nachperiode.

Datum	N-Harn	NH_3, N im Harn	NH_3-Quotient %
22. VII.	2·1572	0·2125	9·851
23. VII.	2·1412	0·2066	9·649
Summe	4·2984	0·4191	9·750

Fall H. P.

Vorperiode.

Datum	N-Harn	NH_3, N im Harn	NH_3-Koeffizient
4. VII.	2·2569	0·1099	4·872
5. VII.	2·0175	0·1117	5·539
Summe	4·2744	0·2216	5·205

N-Einfuhr: 4·4984 g.

Hauptperiode.

Datum	N-Harn	NH_3, N im Harn	NH_3-Koeffizient
6. VII.	1·9668	0·1824	9·272
7. VII.	2·6389	0·1349	5·113
Summe	4·6057	0·3173	7·192

N-Einfuhr: 4·5700 g.

Nachperiode.

Datum	N-Harn	NH_3, N im Harn	NH_3-Koeffizient
8. VII.	2·4958	0·1531	6·136
9. VII.	2·0768	0·2200	10·59
Summe	4·5726	0·3731	8·363

N-Einfuhr: 4·4720 g.

Rohe oder bearbeitete Milch für die Versorgung größerer Gemeinden.

Von **Dr. Friedel** (Berlin-Friedenau).

Die Frage, welcher Art die Behandlung der Milch sein solle, die für die Versorgung größerer Gemeinden in Betracht kommt, hat Praktiker und Theoretiker schon seit langen Jahren beschäftigt. Hinzu kam die Forderung der Ärzteschaft, die besonders für die Säuglingsfürsorge ganz bestimmte Vorschriften für die zu verabreichende Milch aufstellte. Selbstverständlich sind gerade bei dieser Frage die verschiedenen Meinungen hart auf hart gestoßen. Wenn daher dies Tnema heute noch einmal angeschnitten werden soll, so soll zwar keine endgültige Entscheidung ausgesprochen werden, da eine solche für alle vorkommenden Fälle festzulegen zu den Unmöglichkeiten gehören würde, sondern es kann sich nur darum handeln, die verschiedenen Gesichtspunkte zusammenzufassen, unter denen man sich ein Urteil darüber bilden kann, welche der verschiedenen Arten der Milchbehandlung am ehesten am Platze zu sein scheint.

Die Gewinnung der Milch ist der Kernpunkt der ganzen Milchversorgung. Wird die Milch sorgfältig und sauber gewonnen, so wird sie selbst an heißen und schwülen Tagen eine längerwährende Beförderung aushalten und in gutem Zustand in die Hände des Verbrauchers gelangen. Meistenteils aber kann man von einer einwandfreien Milchgewinnung nicht reden, sehr zum Schaden der Milchversorgung. Zu viele Umstände spielen dabei mit, die auf die Haltbarkeit der Milch von ganz besonderem Einflusse sind.

Zuerst ist die ganze Stallanlage zu betrachten. Es gibt auch heute noch Viehhalter, die von dem törichten Wahn befangen sind, daß frische Luft den Tieren schaden könne. Namentlich in älteren Stallungen sind die Fenster oft derartig verstaubt, außerdem durchaus unzureichend und verkehrt angebracht, daß kein Sonnenstrahl in den Stall kann, in ihm vielmehr selbst am hellsten Tage eine ständige Dämmerung herrscht. Ein Öffnen der Fenster ist ebenfalls allermeist mit Schwierigkeiten verbunden, so daß in einem solchen Stalle die Tiere ohne genügend Licht- und Luftzufuhr sich nicht wohl fühlen können. Weiter kommt hinzu, daß es in einem solchen Stalle mit der genügenden Sauberkeit ebenfalls nicht weit her ist. Man trifft dann Tiere an, die bis auf den Rücken hinauf mit anklebendem Schmutze behaftet sind, deren Flanken, Schwanzende und Euter jedoch vor Schmutz starren. Werden nun solche Kühe

gemolken, so ist das Hineingeraten von Schmutzteilen in die Milch ganz unausbleiblich und ihre Ansteckung mit schädlichen Bakterienarten vollzogen. Es ist dazu nicht einmal notwendig, daß die Kuh mit dem Fuß in den Melkeimer tritt (!), ein Umstand, der persönlich des öfteren beobachtet werden konnte.

So aufgestallte Tiere gehen in ihrer gesundheitlichen Widerstandsfähigkeit leicht zurück und so wird in solchen Stallungen der Ansteckung mit verderblichen Krankheiten vielfach Vorschub geleistet. Besonders wird die Tuberkulose in einem derartigen Viehbestande weite Verbreitung finden und es ist daher sehr wahrscheinlich, daß beim Melken auch Tuberkeln in die Milch gelangen. Der in einem solchen Stalle unvermeidliche Staub, an dem ebenfalls Bakterien haften können, gelangt gleichfalls in die Milch. Gefährlich ist er besonders, wenn er durch das Hineintragen trockenen Futters erzeugt ist. Auf diesem Wege werden die anäroben Sporen, die ausgekeimt die Milch vollkommen unverwertbar machen, besonders durch Heustaub eingeschleppt.

Man sollte deshalb beim Milcheinkauf seine besondere Aufmerksamkeit auf die Stallungen und das Melkgeschäft richten, weil man bereits aus den dabei gewonnenen Beobachtungen den Schluß ziehen kann, ob sich die Milch zum Versand eignet oder nicht.

Ist man nun zu der Überzeugung gekommen, daß die Milch derartig gewonnen wird, daß angenommen werden kann, daß sie unter gewöhnlichen Umständen frisch an die Stadt, d. h. in die Hände des Milchausgebenden gelangt, so hat man folgendes weiter zu beachten.

Die Gefahren, denen die Milch während der Gewinnung ausgesetzt sind, sind eben beschrieben. Nun kommt es darauf an, diese vor weiterer Ansteckung mit Keimen zu bewahren. Aus früheren Arbeiten namhafter Forscher ist es bekannt, daß gerade die Gefäße besonders zur weiteren Infektion der Milch mit Keimen beitragen. Ein Milchgefäß in der Praxis vollkommen steril zu bekommen und so zu erhalten, ist sehr schwierig. Man sollte aber die Reinigung aller der Milch dienenden Gefäße und Apparate so weit treiben, daß die Flächen, mit denen die Milch in Beührung kommt, vollkommen blank und sauber erscheinen. Weiter ist darauf zu achten, daß sich in etwaigen Ecken keine Schmutzteilchen oder Milchreste ansammeln, auch sollen keine Ritzen und Sprünge in den Gefäßen sein, da diese erfahrungsgemäß nach den gebräuchlichen Reinigungsarten überhaupt nicht keimfrei zu erhalten sind. Man sollte deshalb bestrebt sein, so wenig wie möglich die Milch aus einem in das andere Gefäß umzugießen. Die Milch muß stets, sobald sie nach dem Melken den Kühler passiert hat, in die Beförderungsgefäße gelangen. In diesen ist die Milch bis zu ihrem Abtransporte kühl aufzubewahren und es ist dafür zu sorgen, daß sie nicht mehr beschmutzt wird.

Das Kühlen der Milch hat in einem luftigen Raume zu geschehen, in dem eine Staubgefahr ausgeschlossen ist, darf also auch nicht im Freien vorgenommen werden. Bei sachgemäßer Kühlung

verliert die Milch die in ihr befindlichen Gase, deren Nichtentfernung sie in geschlossenen Gefäßen stickig werden lassen würde.

Auf eine sachgemäße Beförderung der Milch ist dann weiter zu achten. Im Sommer soll sie nicht gerade während der heißen Zeit geschehen, im Winter soll die Milch in den Gefäßen nicht gefrieren. Man kann sich in beiden Fällen durch Bedecken der Milchgefäße im Sommer mit feuchten Säcken, im Winter mit einer trokkenen Plane schützen. Am Bahnhof angelangt, soll die Milch dort nicht lange herumstehen, sondern möglichst sofort zur Verladung gelangen. Anzustreben ist, daß die Eisenbahnwagen, die zur Beförderung der Milch dienen, mit einem Wärmeschutz versehen sind. Eine solche Einrichtung trägt ungeheuer viel für das gute Ankommen der Milch am Bestimmungsorte bei. Noch besser wäre es allerdings, wenn diese Wagen im Sommer mit einer Kühlvorrichtung versehen, im Winter erwärmt werden könnten. Werden diese Wagen gut ausgenutzt, d. h. möglichst voll beladen, so sind die durch die geforderte Wärmehaltung entstehenden Kosten für das Liter recht gering. Weiter müssen die Beförderungsgefäße gegen fremde Eingriffe gesichert werden können. Man muß die Sicherung jedoch so anbringen, daß ein unbefugtes Öffnen eines Gefäßes sofort und sicher erkannt werden kann. Denn es kommt nicht nur auf den Verlust durch Beraubung an, sondern sehr oft wird versucht, diese durch Nachgießen von Wasser, also durch eine ausgesprochene Verfälschung zu verschleiern. Es stimmen bei der Abnahme die aufgegebenen Gewichte gut überein, bei der Verarbeitung der Milch wird dann erst die Fälschung bemerkt und es wird dann sehr schwer halten, deren Urheber festzustellen.

Ist die Milch nun schließlich bis zum Händler gelangt, so hat auch dieser dafür Sorge zu tragen, daß sie durch eine sachgemäße Behandlung vor dem Verderben geschützt wird. Dazu ist es nötig, daß der Raum, in dem die Milch aufbewahrt und verkauft wird, frei von schädlichem Staub und Gerüchen bleibt. Weiter sind bei der Abgabe der Milch an den Verbraucher die äußersten Vorsichtsmaßregeln zu beachten. Sehr oft wird die Milch mit den Meßgefäßen aus den Behältern geschöpft. Daß diese Gefäße mitunter längere Zeit unbenutzt bleiben und die Milchreste an ihnen festtrocknen, hierbei einen aber besonders günstigen Nährboden für die Entwicklung aller nur möglichen Bakterien geben, ist Regel. Der Rest der Milch, die sich in dem Aufbewahrungsbehälter befindet, wird also besonders stark infiziert sein und dürfte sich im Haushalte nicht lange halten.

Auch die Gefäße, in denen die Milch vom Händler abgeholt wird, sind, bevor sie mit Milch gefüllt werden, eingehend auf ihre Sauberkeit hin zu prüfen. Es ist eine weit verbreitete Unsitte, teils durch Unkenntnis der Gefahren, denen die Milch durch solche Unsauberkeit ausgesetzt wird, teils durch ganz gewöhnliche Faulheit der Hausfrau hervorgerufen, in den Gefäßen Milchreste zu lassen oder sie nur oberflächlich auszuspülen. Selbstverständlich muß in derartig unsauberen Gefäßen die Milch sehr bald verderben.

Um nun die Konsummilch längere Zeit haltbar zu machen, wurde deren Molkereibehandlung eingeführt. Man lehnte sich hierbei an die Erfahrungen, die im Haushalte gesammelt waren, an, und erhitzte die Milch tunlichst hoch. Hierdurch wurden allerdings die Säureerreger zum größten Teil abgetötet, so daß ein sichtbares Verderben der Milch nicht sobald eintrat. Solch behandelte Milch hatte starken Kochgeschmack, schmeckte fade, vor allen Dingen verlor sie, besonders wenn sie im Haushalte hernach nochmals eingehend gekocht wurde, ihre leicht verdaulichen Eigenschaften. Wurde die hocherhitzte Milch nun sofort tief gekühlt, so verlor sie wohl ihren faden Geschmack, jedoch konnten hierdurch ihre physiologischen, physikalisch-chemischen Eigenschaften, die sie als Rohmilch besessen, nicht wieder hervorgezaubert werden. Durch die hohe Erhitzung erstrebte man neben der Abtötung der Säureerreger auch die Vernichtung der Krankheitskeime. Dies gelang mehr oder weniger vollständig und es liegen eine große Anzahl Arbeiten hervorragender Gelehrter vor, die sich der Aufgabe unterzogen hatten, festzustellen, wie hoch und wie lange die Milch erhitzt werden muß, um alle die die menschliche Gesundheit gefährdenden Krankheitskeime zu vernichten. Besonders handelte es sich hierbei um die Abtötung der Tuberkelbazillen und der Typhuskeime. Infolge dieser langjährigen Forschungen kam man schließlich zu dem Ergebnis, daß die Erhitzung der Milch auf 62½° C während 30 Minuten genügt, um diese Krankheitserreger unschädlich zu machen, während bei diesen Wärmegraden der ursprüngliche, der genuine Charakter der Milch erhalten bleibt. D. h. die Milch bleibt labfähig und zeigt alle die Reaktionen, die die unbehandelte rohe Milch ebenfalls gibt. Nach dieser Erhitzungsvorschrift arbeiten heute alle die Molkereien, die die Milch für den Verzehr bearbeiten und gerade in der heutigen Zeit wird namentlich von Nichtfachleuten betont, daß eine solche Behandlung der Milch wegen der damit verbundenen Entseuchung unbedingt angebracht erscheint, während der Vertrieb von roher Milch nicht erwünscht erscheint. Nach dieser Erhitzungsweise hat sich nun die neuzeitliche molkereitechnische Behandlung der Milch herausgebildet, über die gerade zur jetztigen Zeit besonders in bezug auf die Frage der Verstadtlichung des Milchhandels recht eingehend gesprochen wird.

Betrachten wir einmal den Gang in einer nach diesem Verfahren arbeitenden großstädtischen Molkerei. Die Milch kommt in Fässern oder Kannen von der Bahn zur Molkerei, die Beförderungsgefäße werden dort geöffnet, die Milch mittels der Alkoholprobe auf ihren Säuregrad beziehungsweise ihre Haltbarkeit untersucht und nun werden die einzelnen Partien gewogen oder gemessen, um dann einem Sammelkasten, über den ein größeres Sieb gespannt ist, zugeführt zu werden. Aus diesem wird die Milch mittels Pumpe wieder über einen Sammelkasten zur Reinigungsschleuder befördert, gelangt von hier zum Erhitzer, in dem sie auf etwa 65° erwärmt wird, fließt von diesem zu den Dauererhitzern, d. h. großen Sammelbassins ab, in denen sie etwa 30 Minuten bei stetem Umrühren — um ein Auf-

rahmen zu vermeiden — gehalten wird. Von hier wird die Milch mit der Pumpe zum Kühler gefördert, wird auf diesem auf etwa 4° heruntergekühlt und fließt nunmehr in die Aufbewahrungskästen, aus denen sie durch einen Hahn in die weiteren Beförderungsgefäße eingelassen wird. Wie man aus diesem ersieht, muß die Milch viele Wege machen, um endlich zur Ausgabe zu gelangen. Sie berührt dabei verschiedene Geräte und Apparate, fließt durch lange Röhrenleitungen und am Schluß wird sie sicher noch einen Schlauch durchlaufen müssen, weil ja wegen der beanspruchten Fixigkeit beim Abfüllen das an den Abflußhahn angebrachte Abfüllrohr beweglich gestaltet sein muß. Wenn nun auch die Milch in jeder Hinsicht gereinigt und die in ihr enthaltenen schädlichen Keime erledigt wurden, so liegt doch auf dem Wege bis zur Ausfuhrkanne wieder eine große Gefahr neuer Ansteckungsmöglichkeit vor. Liegt also für die in der Stadt zu behandelnde Rohmilch durch die verschiedenen Berührungen mit neuen Gefäßen und Leitungen eine nicht zu unterschätzende Ansteckungsgefahr vor, die die beste auf neuesten hygienischen Grundsätzen aufgebaute und durchgeführte Milchbehandlung hinfällig werden lassen kann, eine wie größere Gefahr besteht für die Milch, die in einer ländlichen Molkerei allen Anforderungen entsprechend zwar behandelt wurde, jedoch besonders im Sommer bei meist nicht geeigneter Beförderungsart einen immerhin recht lang andauernden Weg bei Brutwärme zurückzulegen hat. Es ist also mindestens fraglich, ob eine solche Milch noch gesund genug in der Stadt ankommt, um dort unbedenklich sofort in den Verkehr gebracht werden zu können. Was aber nun, wenn die Milch in zweifelhaftem Zustande ankommt? Bei der heutigen Milchknappheit z. B. ist man dann gezwungen, die Milch denselben Weg noch einmal in der städtischen Molkerei gehen zu lassen. Es fragt sich nur, ob dieses ihr zum Vorteil gereichen kann, was wohl jeder Verständige arg bezweifeln dürfte.

Deshalb hat man besonders für die Kinderernährung schon seit langer Zeit dahin getrachtet, die Milch tunlichst vom Kühler nach dem Melken ab nur in einem handlichen Gefäße dem Verzehrer zuzuführen und benutzte zu diesem Zwecke die Glasflasche. Selbstverständlich wurde hierdurch die Milch nicht unwesentlich verteuert, denn nicht nur das in den Flaschen steckende Anlagekapital mußte herausgewirtschaftet werden, es waren auch geübtere und mehr Leute notwendig, um in zuverlässiger Weise diesen Betrieb aufrecht zu erhalten. Über die Beschaffenheit der hiezu nötigen Flaschen braucht man wohl keine Worte verlieren, jedenfalls muß aber darauf hingewiesen werden, daß die Flaschen infolge Bruches sehr oft ausgewechselt werden mußten, dann, daß sie wegen ihrer Dickwandigkeit beim Versand das Gewicht der Milchkästen bedeutend erhöhten und schließlich, daß gerade diese starken Flaschen außerordentlich bruchempfindlich gegen schnelle Wärmewechsel sind. Man kann sie also weder schnell hintereinander erwärmen und abkühlen noch werden sie beim Reinigen höhere Wärmegrade gut aushalten. Auch sind die Glasflaschen gegen das alkalische Wasch-

wasser, mit dem sie ja gereinigt werden müssen, chemisch empfindlich, so daß sie nach öfterem längeren Einweichen in solchen Lösungen angegeriffen und unansehnlich werden.

Es sind im vorliegenden die Vorteile und Nachteile der verschiedenartigen Milchgewinnung und -behandlung gezeigt worden. Über die Art, für die sich die zuständigen Stellen entscheiden sollen, wenn es sich um die Erfassung der Milcheinfuhr handelt, muß man sich stets für jeden einzelnen Fall vergewissern, welche Behandlung der Milch für jeden Fall die Gegebene ist. Meistenteils wird es sich darum handeln, nur um genügend Milch heranzubekommen, alle Arten der Milchbehandlung mit heranzuziehen.

Aus diesen Zweifeln könnte nur eine Methode helfen, die geeignet ist, die Milch frisch bei Ausschluß einer Neuansteckung direkt vom Erzeuger zum Verbraucher zu bringen und es scheint so, als ob man einer solchen Lösung der so wichtigen Frage um ein Bedeutendes näher gekommen ist. Nach einer Patentanmeldung soll eine Milchflasche, die genau einen Liter faßt, aus Eisen hergestellt werden, die innwendig verzinnt, außen verzinkt, so gegen jede Rostgefahr geschützt erscheint. Eine derartige Flasche ist keinerlei Bruch ausgesetzt und die Milch in ihr kann beliebig erhitzt und schnell danach gekühlt werden. Gelingt es also, derartige Flaschen in den Verkehr zu bringen, so würden gerade jetzt schwebende Fragen über geeignete Milchbeförderung spielend gelöst werden können. Denn solche Literflaschen können in geeigneten metallenen Flaschenkörben in Eisenbahnwagen gut verpackt werden und sie können vor allen übereinandergeschichtet den Raum des Wagens bedeutend mehr ausnutzen. Eine solche Flasche ist natürlich auch bedeutend leichter wie eine Glasflasche, so daß ihr Gewicht bei der Frachtberechnung zugunsten der Unkosten stark in Rechnung gezogen werden muß. Das Verschließen dieser Flaschen ist zwar auch mit paraffinierter Pappscheibe gedacht, jedoch kann man, im Gegensatze zu den Glasflaschen, deren Bruchfestigkeit gewisse Grenzen setzt, diese Schieben so fest in die Halsrille einkeilen, daß sie einmal herausgenommen, nicht wieder benützt werden können. Andererseits muß zum Verschluß eine entsprechende Maschine benutzt werden, so daß der bekannte Trik der Milchausträger, mit mitgenommenen Verschlußscheiben eine Neufüllung oder sonst eine Veränderung des Flascheninhaltes zu verdecken, durch deren Neueinfügung, zu den Unmöglichkeiten gerechnet werden muß. Es wäre wohl der Praxis zu empfehlen, eingehende Versuche mit einem solchen Flaschenversand zu machen. In der heutigen Zeit dürfte sehr wohl zu erwarten sein, daß sich die Unkosten durch die erhaltene Brauchbarkeit der Milch sehr wohl decken werden und für den Verbraucher wird es eine gewisse Genugtuung sein, zu wissen, daß er nun nach langer Zeit eine gute unverfälschte Ware in die Hände bekommt.

Klinik des Paratyphus-b im Säuglingsalter.

Von **Hans Marschhausen,** approbierter Arzt aus Verden.

Paratyphuserkrankungen bei Säuglingen sind in der Literatur nur wenig beschrieben worden, und nur selten wird diese Krankheit in Klinik und Praxis beobachtet. Infolge der fehlenden Erfahrung ist auch die Frage des Paratyphus beim Säugling noch nicht genügend geklärt. Jeder weiter beobachtete Fall wird deshalb interessieren und zur Kenntnis beitragen. Bei Erwachsenen werden von Hirsch und anderen Autoren die typhöse und gastrointestinale Form unterschieden. Von vielen Autoren wird das Vorkommen der typhösen Form des Paratyphus im Säuglingsalter überhaupt geleugnet, um so mehr wird für die Klinik ein in der Göttinger Kinderklinik beobachteter Fall von Bedeutung sein, dessen Krankengeschichte zunächst folgen möge.

Am 3. Mai 1919 wurde das Kind Gertrud L., geboren am 28. April 1918, also jetzt ein Jahr alt, in die hiesige Klinik eingeliefert, weil es seit einigen Tagen vermehrte schleimige Stühle und hohe Temperaturen hatte. Bis zum 28. April soll es ganz gesund gewesen sein. Im Hause und in der Umgebung ist niemand krank gewesen, auch Ruhr ist nicht vorgekommen. Plötzlich am 28. April nachmittags hatte das Kind 5—6mal Stuhldrang mit Schleimabgang, ohne daß Stuhl folgte. Am folgenden Tage zeigten sich vermehrte schleimige Kotstühle, dabei war das Kind munter. In der Nacht zum 30. April trat Fieber auf, das Kind schrie wiederholt auf und hatte Stuhl mit viel Schleim. Die Mutter gab Tee-Schleim-Diät, Abführmittel und Klistier. Bis zum 2. Mai wurde die Schleimdiät fortgesetzt. Mittags bekam es zwei große Teller Wassergries und nachmittags ¼ Liter Larosanmilch. Vermehrte schleimige Stühle und Fieber bestanden fort. Dabei blieb das Kind noch munter. Seit dem Abend des 2. Mai wurde es schlafsüchtig, hatte hohe Temperaturen und noch schleimige Stühle. Am 3. Mai gab die Mutter Wildunger, Klistiere, reichlich Tee mit Saccharin.

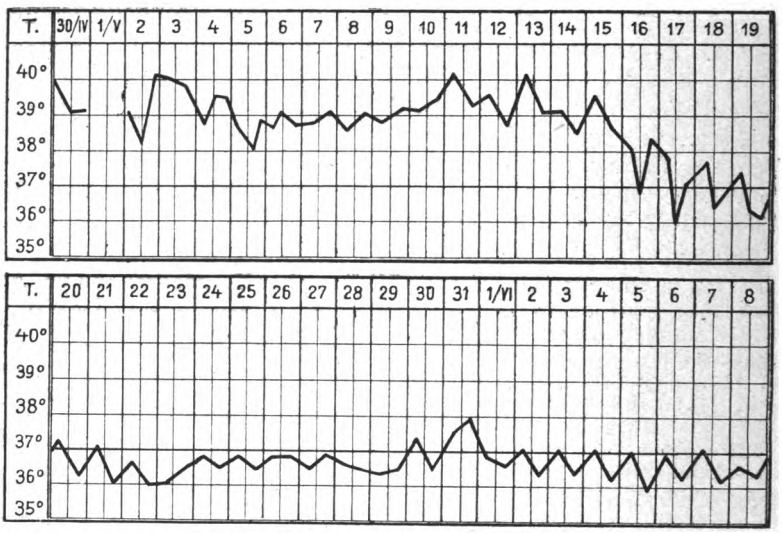
3. Mai. Bei der Aufnahme zeigte es einen intoxikationsähnlichen Zustand. Fontanelle war eingefallen und klopfend. Fieberröte. Temperatur morgens 40°. Reichliche Menge Stuhl mit Eiter ohne Blut. Ruhrabstrich war negativ. Bei der Darmspülung entleerte sich viel wässeriger Stuhl. Das Zahnfleisch war rot und weiß belegt. Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Eine Teepause von 15 Stunden wurde angeordnet.

4. Mai. Seit gestern nur einmal schleimiger, nichteitriger Stuhl. Nach der Darmspülung, die ohne jede Abwehrbewegung ertragen wurde, wurde das Kind lebhafter. Es empfand jede Berührung unangenehm, verfolgte aber nicht und schrie nicht. Nach der Berührung schloß es die Augen sofort wieder und lag dann teilnahmlos da. Wegen der Intoxikationsgefahr bekam es seit 5 Uhr morgens zweistündlich 5 g Buttermilch, nachmittags, nachdem die Intoxikation ausgeschlossen,

nach einem eitrigen Stuhl mit Blutspuren wurde schneller auf 10 und 15 g gestiegen.

5. Mai. Der Zustand blieb im wesentlichen unverändert, das Kind schrie aber mit lauter Stimme und verfolgte etwas mit den Augen, versank dann aber wieder. Es lag mit hochgeschlagenen Ärmchen und angezogenen Beinchen. Die Nahrung nahm es gut, dreistündlich 30 und 40 g 3%ig, reichlich Tee und Brunnen. Trotz knapper Nahrung Zunahme, aber keine Ödeme. Fontanelle blieb eingefallen. Drei zerhackte, schleimige, nichteitrige Stühle. Ruhrabstrich negativ.

6. Mai. Hohes Fieber, um 39°. Bewußtsein war getrübt. Es bestand Verdacht auf Meningitis tbc. Fontanelle war eingefallener als am ersten Tage. Zahnfleisch noch sehr rot und zerfallend an den Schneidezähnen. Es zeigte sich ein Dekubitus am Hinterkopf. Heute kein Stuhl. Urin frei von Eiweiß und Zucker.



Temperaturkurven der Gertrud L.

7. Mai Es zeigten sich Ödeme an den Beinen. Wieder kein Stuhl, der auch nicht mit Darmrohr zu erhalten war. Das Kind lag noch immer mit hochgeschlagenen Armen und mit in Beugehaltung gespreizten Beinchen; es war sehr weinerlich, bei Berührung und auf Annäherung schrie es laut. Es lag nicht mehr dauernd mit geschlossenen Augen, hielt sogar kurze Zeit einen Gegenstand umklammert und griff nachmittags selbst ans Gitter des Bettes. Die Rötung des Zahnfleisches hatte entschieden nachgelassen. Es zeigten sich kleine rote, etwas erhabene Flecken auf Brust und Bauch, die für Roseolen gehalten wurden. Dadurch wurde jetzt erst der Verdacht auf Typhus geweckt. Milztumor war nicht vorhanden, der Leib war etwas voll.

8. Mai. Die Lumbalpunktion ergab eine klare Flüssigkeit, die spritzend entleert wurde. Druck 28 cm, Zucker positiv. Der Liquor wurde abgelassen, bis der Druck 5 cm war. Keine Zellvermehrung, keine Bakterien. Die Fontanelle, die 1½ cm breit war, war nicht vorgewölbt. Nach der Punktion wurde das Kind sichtlich munterer, hielt die Arme nicht mehr unbeweglich hochgeschlagen, drehte den

Kopf und reagierte zum erstenmal auf Anruf. Heute hatte es drei Stühle in mäßiger Menge und wenig schleimig, dabei dickbreiig. Das Fieber blieb kontinuierlich hoch. Deutliche Ödeme bestanden fort. Die roten Flecke waren unverändert. Das Zahnfleisch war erheblich gebessert. Das Kind nahm zwar die Nahrung gut, verlangte aber nicht danach. Zulage von 140 g Frauenmilch.

9. Mai. Ödeme etwas geringer. Gewicht hielt sich. Es bekam jetzt 8mal 80 g Buttermilch, 2% Mehl, 3% Nährzucker.

10. Mai. Wegen des kontinuierlichen Fiebers und der lang anhaltenden Benommenheit, die heute zwar im allgemeinen gebessert war, und der immer noch bestehenden roten Flecke wurde wegen des bleibenden Verdachtes auf Typhus Blut für die Widalsche Probe entnommen. Widal war positiv. Leider fehlt die Agglutination auf Paratyphus-b. 18.000 Leukozyten, Diazo negativ. Nachmittags hatte das Kind mehrmals gelacht. Stuhl war nicht erfolgt. Die Flecke dehnten sich über die Beine aus.

11. Mai. Das Kind begann Appetit zu bekommen. Es schrie vor der Flasche: 8mal 90 g. Zwei dickbreiige Stühle ohne Schleim. Die roseolenartigen Flecken waren weniger geworden, Temperatur noch 40·2°. Es wurde immer munterer und spielte jetzt mit der vorgehaltenen Uhr. Puls war immer sehr kräftig, um 160 in der Minute. Gute Farbe des Kindes.

Jetzt trat sichtliche Besserung ein. Die Roseolen wurden weniger und verschwanden nach einigen Tagen ganz. Die Temperatur fiel, und entsprechend wurde auch der Puls niedriger. Vorübergehend bestanden noch einmal Untertemperaturen. Die Stühle blieben selten dickbreiig und zeigten nur noch einmal nach drei Wochen Schleimbeimengungen. Die Agilität des Kindes besserte sich ebenfalls, es faßte zu, fixierte und lachte viel. So blieb die Stimmung dauernd gut.

Am 31. Mai trat plötzlich Zittern in beiden Beinen auf, das schnell auf den linken Arm übergriff und in den linken Extremitäten spastischen Charakter zeigte. Der Tremor besserte sich vorübergehend, trat einmal wieder stärker auf, um nach 14 Tagen schließlich ganz zu verschwinden. Am 16. Juni war das Kind soweit genesen, daß es aus der Behandlung entlassen werden konnte. Zu Hause erholte es sich gut, und Rückfälle traten nicht auf. Die Gewichtszunahme betrug für die ersten 14 Tage nach der Entlassung 400 g.

Drei Wochen später, am 20. Mai erkrankte die $2^1/_4$ Jahre alte Schwester unter gleichen Erscheinungen. Sie hatte auch die anfangs ruhrartigen Stühle und dauernd hohe Temperaturen. Im Stuhl wurden Paratyphus-b-Bazillen nachgewiesen. Milztumor war nicht vorhanden. Das Kind war schläfrig und benommen. Widal: positive Agglutination auf Typhus und Paratyphus. Am Rumpf, im Gesicht und an den Beinen, weniger an den Armen waren deutliche Roseolen vorhanden. Zahnfleisch war gerötet und stark belegt. Vorübergehend bestanden auch hier meningitische Erscheinungen. In der dritten Woche traten Anfälle auf, die mit gellendem Aufschrei und Zittern des Kinnes und des rechten Armes einhergingen. Jetzt verschwanden die Krankheitserscheinungen, so daß das Kind nach vier Wochen entlassen werden konnte.

In unserem zuerst beschriebenen Falle waren keine Paratyphus-b-Bazillen nachgewiesen worden, weil an diese Diagnose zuerst nicht gedacht wurde und nachher eine Untersuchung versäumt ist. Bei

der Schwester wurden Paratyphus-b-Bazillen gefunden, und die Agglutination auf Paratyphus war positiv, so daß wohl mit Sicherheit anzunehmen ist, zumal die Krankheitsbilder dieselben sind, daß die Schwester durch Kontaktinfektion erkrankt ist, so daß wir auch bei der Gertrud L. die Diagnose Paratyphus stellen können.

Ein kurzer Rückblick auf unseren Krankheitsfall zeigt, daß die Erkrankung zunächst unter dem Bilde einer toxischen Ruhr begann. Die ruhrartigen schleimig-eitrigen Stühle zusammen mit der Temperatur mußten den Verdacht auf Ruhr wecken. Deshalb wurde im Anfang an eine andere Diagnose auch nicht gedacht. Deutliche meningitische Symptome traten hervor, wie sie bei der Klinik des Paratyphus öfter beschrieben werden, und gegen Ende der Erkrankung wurden Zitterbewegungen beobachtet. Erst nach fünf Tagen, als roseolenartige Flecken auftraten, konnte der Verdacht auf Typhus aufkommen und der positive Ausfall der Agglutination bestätigte dann, daß es sich um eine typhöse Erkrankung handelte.

Nicht viel ist uns, wie gesagt, durch die Literatur über die Klinik des Paratyphus im Säuglingsalter bekannt geworden. Anderseits finden wir, daß bakteriologisch häufiger Paratyphus-b-Bazillen bei Säuglingen nachgewiesen wurden. So gibt uns Bonhoff eine Reihe von Sektionsbefunden von Kranken, bei denen Paratyphus-b-Bazillen gefunden wurden. Unter 29 Fällen werden auch mehrere Kinder, darunter zwei Säuglinge, erwähnt. Klinisch fanden sich vermehrte schleimige Stühle. Temperaturen waren bei einem Falle gar nicht, bei dem anderen nur vorübergehend vorhanden. Im Leben wurde die Diagnose noch nicht gestellt. Die Kinder waren beide an Bronchopneumonie gestorben. Wir finden ferner, daß unter dem Bilde von allen möglichen Darmerkrankungen ein Paratyphus versteckt sein kann. Das zeigen uns systematische Untersuchungen des Säuglingsdarmes, z. B. von Gildemeister und Bärthlein. Sie fanden unter 70 primären Darmerkrankungen bei Kindern bis zu einem Jahre 4 Paratyphus-b-Fälle. Im nächsten Jahre wiesen sie unter 72 Fällen 7 nach. Daß eine große Anzahl von Säuglingen erkranken kann, zeigt uns z. B. eine Beobachtung in einer Kinderkrippe zu Halle, wo durch infizierte Milch von einem Stadtgute eine Epidemie entstand. Bei diesen Fällen finden sich über den klinischen Verlauf keine Angaben.

Jetzt mögen die in der Literatur beschriebenen klinischen Fälle nach ihrem verschiedenen Verlauf geordnet hier folgen.

Von Mayerhöfer (2) in Wien wurde ein Fall von Paratyphus-b bei einem 5½ Monate alten Kinde beobachtet. Es hatte schleimig-flüssige Stühle. Die Temperatur war zunächst 38°, vom 5. Tage an 39°. Auf dieser Höhe hielt sich das Fieber bis zum 23. Tage. Der Puls war klein, 138—140. Die Milz war nicht vergrößert. Auch meningitische Symptome waren vorhanden. Der Stuhl wurde später blutig-eitrig und Paratyphus-b-Bazillen wurden nachgewiesen. Die Agglutination auf Paratyphus-b war am 29. Tage positiv. Roseolen waren nicht vorhanden. Das Kind starb. Es wurde eine Schwellung der Lymphfollikel im Darm gefunden.

Von Hollwede (3) beschreibt uns drei klinisch genau beobachtete Erkrankungen bei Säuglingen im Alter von 1 Jahr, 8 Monaten und 3½ Monaten. Alle begannen mit Erbrechen und Durchfällen. Die Stühle waren stinkend und bei zwei Fällen mit glasigem Schleim und geringen Blutspuren untermischt. Die schleimigen Stühle dauerten während des ganzen Krankheitsverlaufes an. Bei einem Falle war kein Fieber vorhanden, bei den anderen haben wir langanhaltende kontinuierliche Temperaturen. Hervorstechend ist der langdauernde Status typhosus. Es bestand Somnolenz, Benommenheit, abwechselnd mit starker Unruhe und vorübergehend guter Laune.

Auch Breuning (4) berichtet uns über drei Fälle. Die Säuglinge erkrankten plötzlich mit Durchfällen, Erbrechen, Appetitlosigkeit und anfangs hohem Fieber. Bei allen Fällen wurden auch schleimige Beimengungen festgestellt, bei einem, einem 1¼jährigen Knaben, waren auch meningitische Symptome vorhanden.

Durch Stolkind (5) wird eine Paratyphus-b-Erkrankung bei einem einjährigen Knaben bekannt, die in den ersten sieben Tagen das typische Bild einer Dysenterie bietet, mit häufigem Stuhldrang und blutig-schleimigen Stühlen. Erst später wurde im Stuhl der Paratyphus-b-Bazillus nachgewiesen. Die Temperatur ist in diesem Falle nicht maßgebend, da eine Mischinfektion mit Masern bestand.

Blühdorn (6) erwähnt einen Fall bei einem Brustkind, der unter einem der Intoxikation ähnlichen Bilde verlief. Die Fontanelle war eingesunken. Anfänglich bestand Erbrechen, und dauerndes Stöhnen wurde beobachtet. Dabei waren vermehrte dünne Stühle, aber ohne Schleimbeimengungen, und plötzlich einsetzende hohe Temperaturen vorhanden. Durch die Behandlung der Intoxikation trat sofortige Entgiftung ein, und damit war das Kind gerettet.

A. Heigel (7) hat bei der Sektion eines 14 Tage alten Kindes, das vorher Magen-Darm-Katarrh hatte, einen Bazillus nachgewiesen, den er allerdings nicht sicher als Paratyphus-b identifizieren konnte. Während des Lebens wurde die Diagnose nicht gestellt.

Ja sogar eine intrauterine Übertragung wird von Nauwerck und Flinzer (8) erwähnt. Es handelt sich um ein 36 Stunden nach der Geburt gestorbenes Mädchen, bei dem im Blute der Paratyphus-b-Bazillus nachgewiesen wurde. Vier Wochen vor der Entbindung hatte die Mutter eine Krankheit gehabt, die wahrscheinlich Paratyphus-b war.

Über den ersten Fall von intrauteriner Übertragung hat uns P. Schmitt (9) berichtet. Eine Schwangere im 10. Monat war an Paratyphus-b erkrankt. Am Tage vor der Geburt war der bakteriologische Befund im Blut und im Stuhl positiv. Am Tage nach der Geburt wurde das Blut des Kindes untersucht, aus dem ebenfalls massenhaft Paratyphus-b-Bazillen gezüchtet wurden. Daß es sich hier um eine durch plazentare Übertragung entstandene Paratyphus-b-Sepsis handelt, dafür spricht ohneweiters eine starke Milzvergrößerung, die vorhanden war.

Nach den angeführten Fällen sind wir imstande, einen Überblick über die Klinik des Paratyphus-b beim Säugling zu geben. Daß die Erkrankung nur selten im Säuglingsalter beobachtet wird, wird in erster Linie daran liegen, daß vor allem Nahrungsmittel die Überträger der Infektion sind, und der Säugling doch eigentlich nur gekochte Nahrung genießt. Wo sich aber trotzdem Gelegenheit bietet, ist der Säugling nicht weniger empfänglich als der Erwachsene. Das zeigt die in Halle beobachtete Krippeepidemie, das zeigt ferner der Fall von Blühdorn. Die Eltern und Geschwister waren durch Nahrungsmittelvergiftung erkrankt, das Kind erkrankte, trotzdem es nicht von derselben Nahrung genoß, durch Kontaktinfektion nach einer Inkubationszeit von etwa 14 Tagen. Daß eine Übertragung von Person zu Person möglich ist, ist auch von Klinge und anderen Autoren einwandfrei beobachtet worden.

Sogar Fälle von intrauteriner Übertragung sind ja doch bekannt geworden.

Nach den erwähnten und beschriebenen Erkrankungen können wir auch beim Säugling verschiedene Formen unterscheiden, die unter getrenntem Bilde verlaufen.

So können wir erstens von einer typhösen Form sprechen. Wir sehen wie beim Typhus soporöse Zustände, die uns das Bild einer Intoxikation (Coma dyspepticum) vortäuschen. Das Bild wird dadurch erschwert, daß anfänglich auch bei der typhösen Form ruhrartige Stühle vorkommen. Ja diese erwähnten Erscheinungen können derart in den Vordergrund treten, daß, wie auch unser Fall zeigt, nicht gleich die richtige Diagnose gestellt werden kann. Fieberkurve und Roseolen, die allerdings nicht immer vorhanden zu sein brauchen, sind aber charakteristisch typhös. Die Roseolen sind nicht nur auf Abdomen und Brust wie beim Typhus vorhanden, sondern über den ganzen Körper verteilt, so auch in unserem Falle. Das Fieber kann plötzlich bis 40° ansteigen, nach Hirsch ist es oft unregelmäßiger als beim Typhus. Es kann aber auch den ganz typischen Kurven des Typhus entsprechen. Schottmüller berechnete bei Erwachsenen die durchschnittliche Dauer der Temperaturerhöhung auf 21 Tage.

Als zweite und klinisch wohl am häufigsten beobachtete Form kommt die Gastroenteritis paratyphosa in Betracht. Es handelt sich hier um Fälle, die mehr unter dem Bilde einer Dyspepsie verlaufen und mit Erbrechen und auch ruhrartigen Stühlen von stark fäkulentem Geruch einhergehen können. Meist sind es kurze, vorübergehende Erkrankungen mit plötzlichem Temperatursantieg (Fall 4) und schnellem Abfall. Es braucht aber nicht immer Fieber vorhanden zu sein (Bonnhoffs Sektionsbefunde, Fall 3). Der Puls ist frequent und weich. Auch hier kommen rein toxische Symptome vor, handelt es sich doch bei dieser gastrointestinalen Form nach Schottmüller um eine Erkrankung, bei der eine Intoxikation im Vordergrunde steht, während er den Paratyphus abdominalis mehr als infektiöse Form hervorhebt. Fall Blühdorn bietet sogar das Bild einer reinen Intoxikation, wie wir sie als Ernährungs-

störung bei Säuglingen finden, so daß an eine andere Diagnose gar nicht gedacht wäre, wenn es sich nicht um ein Brustkind gehandelt hätte und die Erkrankung der Eltern und Geschwister an Paratyphus nicht Veranlassung gegeben hätten, den Stuhl des Kindes auf Paratyphusbazillen zu untersuchen.

Eine dritte und auch häufigere Form ist die latente, die unter ruhrähnlichen Erscheinungen oder auch ohne besondere Symptome ganz harmlos verläuft, ähnlich wie dies von Amerikanern auch bei Ruhr festgestellt wurde (siehe Göpperts Zusammenstellungen). Durch klinische Erscheinungen werden diese Fälle kaum entdeckt, sie werden erst durch systematische Untersuchungen des Darminhaltes, wie Gildemeister und Bärthlein zeigen, nachgewiesen.

Schließlich ist als vierte und letzte Form wie auch bei der Ruhr die angeborene zu erwähnen, von der ja einige Beispiele oben angeführt sind. Hier handelt es sich um eine Paratyphus-b-Sepsis, bei der das Blut von Bazillen überschwemmt ist.

Bemerkenswert ist noch, daß bei der ersten und zweiten Form häufig meningitische Symptome vorhanden sein können (2, 3, 4), die sich in leichter Nackensteifigkeit, Somnolenz und Benommenheit äußern. Unser Fall zeigt, daß diese meningitischen Erscheinungen auf einer wirklichen Meningitis serosa beruhen können. Besonders hinzuweisen ist auf den in einer anderen Arbeit beschriebenen postinfektiösen Tremor hemiparetischer Form.

Speziell hervorzuheben ist, daß die pathologisch-anatomischen Befunde ganz unbedeutend sein können (vgl. auch z. B. die Howlandschen Fälle bei der Pseudoruhr). Bei den von Bonhoff sezierten Säuglingen war der Darm jedesmal ohne Befund. Sonst sollen sich nach Breuning nahezu die gleichen Veränderungen finden wie beim Erwachsenen. Hier handelt es sich nach Schottmüller bei der typhösen Form wie beim Typhus um eine Erkrankung des Lymphsystems. Nach den Beobachtungen von Brion und Kaiser findet man Schwellung der Follikel und Peyerschen Plaques. Hirsch gibt an, daß wir bei der gastrointestinalen Form das pathologisch-anatomische Bild der Gastroenteritis haben. Hübschmann fand bei dieser Form mikroskopisch am Darm des Kindes Hyperämie, Zeichen vermehrter Sekretion bei großem Reichtum an Becherzellen und Epitheldesquamation.

Über die Prognose, die für alle Formen bei Erwachsenen als gut bezeichnet wird, läßt sich für das Säuglingsalter noch kein entscheidendes Urteil fällen. Verschiedene von den angeführten Fällen sind tödlich verlaufen, wir haben Todesfälle bei der ersten wie auch der zweiten Form. Einen Maßstab für die Bösartigkeit können wir nicht festlegen, da nebenbei vielfach chronische Ernährungsstörungen und die erwähnten Komplikationen bestanden, und die Säuglinge vielleicht daran und nicht an dem Paratyphus zugrunde gegangen sind.

Die Therapie muß, wie auch bei der Ruhr, eine symptomatische sein, die im Säuglingsalter hervorragend eine alimentäre ist. Von

Beherrschung der Infektion durch diese Therapie kann nicht die Rede sein, höchstens könnte eine akute Intoxikation beseitigt werden. Wir haben hier also auch dieselben Verhältnisse wie bei der Ruhr. Die alimentäre Therapie muß besonders dahin zielen, sekundäre Erkrankungen von dem geschwächten Darm fernzuhalten. Die Art der Ernährung wird vom Zustand des Kindes und von der augenblicklichen Beschaffenheit des Darmes abhängig sein. Daß man bei Fällen von Intoxikation und Benommenheit zu Anfang der typhösen Form im Sinne der Behandlung der alimentären Intoxikation zu streng vorgeht, läßt sich nicht vermeiden.

Ebenso wie die einheimische Ruhr im Säuglingsalter als seltene Erkrankung galt, bis gehäufte Beobachtungen, z. B. auch in Göttingen und Oberschlesien, zur gegenteiligen Annahme zwangen und sorgfältige bakteriologische Untersuchungen, namentlich in Amerika, ihre enorme Verbreitung nachwiesen — über Beobachtungen in der Magdeburger Klinik veröffentlichte Arbeiten zeigen, daß diese Tatsache noch immer nicht allgemein bekannt geworden ist —, werden vielleicht auch systematische Untersuchungen für Paratyphus eine ähnliche Häufung, wenn auch nicht in demselben Maße ergeben. Jedenfalls weist der Blühdornsche Fall darauf hin, daß wir selbst bei einer so abweichenden Krankheit wie der alimentären Intoxikation auch nach diesem Erreger fahnden sollen.

Literaturverzeichnis.

1. Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten.
2. Uhlenhut und Hübener, Infektiöse Darmbakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe (III. Band von Kolle und Wassermann).
3. C. Hirsch, Die paratyphösen Erkrankungen.
4. v. Hollwede, Paratyphus-b bei Säuglingen im Jahrb. d. Kinderheilk., Bd. XXXVII, H. 4.
5. Blühdorn, Ein Fall von Paratyphuserkrankung beim Brustkind durch Kontaktinfektion.
6. Breuning, Über Paratyphus bei Kindern in München. Münchener med. Wochenschr., 1914.
7. Mayerhöfer, Ein Fall von Paratyphus-b im Säuglingsalter. Med. Klinik, 1915.
8. v. Heigel, Wiener klin. Wochenschr., 1915.
9. Bonhoff, Über Paratyphusbazillenbefunde an der Leiche. Virchows Arch., 216/3.
10. C. Nauwerck und E. Flinzer, Paratyphus und Meläna des Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XLIX.
11. Dr. Stolkind, Zur Klinik des Paratyphus und zur Kasuistik von Mischinfektion an Paratyphus-b und Masern. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XLIX.
12. Ein Fall von intrauteriner Übertragung von Paratyphus. Deutsche med. Wochenschr., 1915.

Ausgegeben am 31. Dezember 1919.

Verzeichnis der Originalmitteilungen.

Hans Aron. Die Bedeutung von Extraktstoffen für die Ernährung II 561.

Dr. med. A. Berkholz. Über seltenere Sepsisformen 52.

G. Bessau. Die Sinuspunktion nach Tobler 354.

Hans Beumer. Über den Cholesterinstoffwechsel beim Brustkind und den Cholesteringehalt des Serums bei verschiedenen Krankheiten 581.

Dr. Otto Bossert. Bedenkliche Folgeerscheinungen der Lumbalpunktion bei Kindern mit genuiner Epilepsie 74.

Józef Brudziński † 89.

Dr. A. Clodius. Zur Frage der Anämien des Kindesalters 111.

Prof. Ad. Czerny. Zur Kenntnis der großen weißen Niere bei Kindern 1.

Th. Ecklin. Ein Fall von Anämie bei einem Neugeborenen 425.

Helene Eliasberg. Beitrag zur Klinik der Erythrodermia desquamativa (Leiner) 277.

Dr. Magda Frei. Zur Behandlung des Herzstillstandes bei Spasmophilie 376.

Dr. Friedel. Rohe oder bearbeitete Milch für die Versorgung größerer Gemeinden 609.

Dr. Josef K. Friedjung. Die relative Masernimmunität der Säuglinge an der Brust 288.

Dr. Paul Gerstl. Ein Fall von geheilter Rekurrenserkrankung beim Neugeborenen 340.

Dr. G. Grimm. Zwei Fälle von Osteopsathyrosis mit Spontanfrakturen der Mittelhandknochen 232.

Elemér Hainiss. Zur Differentialdiagnose des Scharlachs 523.

Dr. med. Johanne Harke. Über Meningitis serosa im Kindesalter 304.

Prof. Dr. Paul Heim. Die Atropinempfindlichkeit der an chronischen Ernährungsstörungen leidenden Säuglinge 361.

Dr. Elise Hermann. Das Eukupin in der Behandlung der Diphtheriebazillenträger 379 — Über die sogenannte Flexibilitas cerea im Kindesalter 533.

Dr. Paula Heymann. Über eine tödlich verlaufene Piavenenverletzung bei Punktion des Sinus longitudinalis nach Tobler 108.

Dr. A. Hirsch und **Dr. P. Schneider.** Dünndarmgeschwüre als Erscheinungsform der Spasmophilie 181.

Dr. Walther Hoffmann. Askaridenileus 199.

Dr. A. Hotzen. Entwertung der Muttermilch durch seelische Aufregungen der Kriegszeit? 325 — Schutzimpfung gegen Windpocken? 576.

Dr. Astrid Kaiser. Zur Fieberbehandlung der kindlichen Gonorrhöe 79.

Dr. Walther Kaupe. Muttermilch und Krieg 83 — Die Ernährung des frühgeborenen, lebensschwachen Kindes 367.

Dr. Marie-Elise Kayser. Barlowepidemie in einem Säuglingsheim 549.

Dr. Ada Kötz. Wachstumssteigerung einer Körperhälfte im Kindesalter 389.

Dr. Lade. Pachymeningitis haemorrhagica interna (Hygroma durae matris) kompliziert mit diffuser Sklerose 290.

Herbert Lubinski. Über Körperbau und Wachstum von Stadt- und Landkindern 264.
Dr. Lütjohann. Symmetrische Gangrän und Syphilis beim Kinde 58.
Hans Marschhausen. Klinik des Paratyphus-b im Säuglingsalter 615.
Dr. Hans Mautner. Die Wirkung der Schockgifte in ihrer Beziehung zur Klinik 283.
Dr. Albrecht Mertz. Umschriebene eitrige Meningitis im Anschluß an eine Tobler sche Sinuspunktion 590.
Dr. S. Meyer. Über Schutzimpfungen gegen Varizellen 184.
H. Opitz. Zwei Fälle von Mischinfektion mit Bacillus enteritidis Gaertner 383.
Josef Richers. Eine chronische Form der Pseudodysenterie im Kindesalter 40.
Gerhart Riemschneider. Zur postdiphtherischen Hemiplegie im frühen Kindesalter 415.
Dr. Rompe. Polyneuritis und Meningitis nach Mumps 147.
Ferdinand Sachs. Untersuchungen über die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems spasmophiler Kinder 437.
Dr. Er. Schiff. Über die sichtbare Pulsation der Arteria brachialis bei atrophischen Säuglingen 237 — Über das Verhalten der Erythrozytenkurve bei serumbehandelten Kindern 243 — Wirkung eingeschränkter Wassereinfuhr auf den N- und Cl-Umsatz und die NH_3-Ausscheidung 593.
Dr. Er. Schiff und **Dr. Therese Friedmann.** Fortlaufende Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes, ferner über die Zahl und osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen beim Scharlach 7.
Dr. Er. Schiff und **Dr. E. Mátyás.** Fortlaufende Untersuchungen über die Zahl der roten Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt des Blutes bei Masern 90 — Systematische Untersuchungen über das Verhalten der Blutplättchenzahl und der Blutgerinnung bei der Serumkrankheit 247 — Systematische Untersuchungen über das Verhalten der Blutplättchenzahl und der Blutgerinnung bei den Masern 254 — Systematische Untersuchungen über das Verhalten der Blutplättchenzahl und der Blutgerinnung beim Scharlach 259.
Dr. R. Schiff. Das Verhalten der kutanen Tuberkulinreaktion während der Influenza (Spanische Grippe) 189.
F. Tramèr. Über Lipodystrophia progressiva 397.
Dr. Martha Türk. Zum Verhalten der weißen Blutkörperschen im Blutbilde des Scharlachs im Kleinkindesalter 156.
Prof. H. Vogt. Zur Bedeutung der Ruhr für das Säuglingsalter 193.
Ferdinand Winkler. Über die Strahlungstherapie der Rachitis 520.
Oberarzt d. R. Zumbroich. Ein tödlich verlaufener Fall von Vergiftung mit Salizylsäure im Kindesalter nach äußerer Anwendung 167.

UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.15:originalen
stack no.104

Monatsschrift f ur Kinderheilkunde.

3 1951 002 683 975 X